

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 24

Contribution à l'étude de l'évolution
des
Psycho-polynévritiques alcooliques

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André NÈGRE

*Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire
Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie
Né le 6 Novembre 1904 à BÉZIERS (Hérault)*



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

**Contribution à l'étude de l'évolution
des Psycho-polynévritiques alcooliques**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545319_0002

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 24

Contribution à l'étude de l'évolution
des
Psycho-polynévritiques alcooliques

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André NÈGRE

*Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire
Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie
Né le 6 Novembre 1904 à BÉZIERS (Hérault)*



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

PERSONNEL DE LA FACULTE



Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE
Assesseur M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe MM. VALLAS
Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE.
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. RAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. LEPINE, *président* : FROMENT, *assesseur* :
DEVIC et DECHAUME, *agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS ET DE MES SŒURS

A MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Bien modeste témoignage de l'affection et de la reconnaissance infinies que je leur dois. Leur amour et leur dévouement pour moi forment l'histoire la plus touchante que je connaisse.

A MA TANTE

A MA FIANCÉE

A TOUS LES MIENS

A CEUX QUE JE CROIS ÊTRE MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEPINE

Doyen de la Faculté de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

Il nous a fait l'honneur d'accepter d'être notre juge. Ils nous a initié à la médecine mentale, qu'il nous a fait aimer grâce à son enseignement attachant. Il nous a toujours réservé le meilleur accueil, aussi bien dans son service de l'Hôtel-Dieu qu'à la clinique des Maladies Mentales.

Nous sommes très fier de compter parmi ses élèves et nous le prions d'accepter ce travail comme témoignage de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOURRAT
Ancien chef de clinique à l'Hôtel-Dieu

Il nous a inspiré notre thèse, a facilité notre étude en mettant à notre disposition tous les matériaux désirables; il nous a donné conseils et encouragements avec une bienveillance que nous n'oublierons jamais.

AU MÉDECIN-CAPITAINE LIEGEOIS
Médecin des Hôpitaux militaires

Il fut pour nous un guide sûr et bienveillant; nous lui devons une grande reconnaissance pour la façon dont il a dirigé nos études médicales.

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Contribution à l'étude de l'évolution des Psycho-polynévritiques alcooliques

Définitions et Introduction

Il arrive souvent que l'on se serve indistinctement des expressions « Maladie de Korsakoff », « Syndrome de Korsakoff », « Psychose de Korsakoff », « Psycho-polynévrite », pour désigner un ensemble de manifestations morbides qui demanderaient cependant une plus grande précision. Ces termes ne sont pas tous équivalents et nous croyons utile, avant de nous en servir, de mettre un peu de clarté sur leur valeur respective.

Maladie de Korsakoff et psychopolynévrite sont synonymes et servent à désigner l'ensemble des signes psychiques et polynévritiques que l'on voit survenir au cours de certaines intoxications (l'alcoolisme principalement) ou de certaines infections.

Psychose de Korsakoff et syndrome de Korsakoff sont deux expressions ayant chacune la même valeur et désignant les troubles de la sphère mentale lorsqu'ils apparaissent seuls au cours des mêmes intoxications ou infections que ci-dessus. Le syndrome de Korsakoff peut en effet exister isolément, ainsi que

nous l'avons constaté, l'examen clinique le plus rigoureux ne décelant absolument aucun signe somatique.

D'autres appellations sont parfois employées, comme neurocérébrite toxique, équivalent de psychopolynévrite, ou bien cérébropathie psychique toxémique, synonyme de syndrome de Korsakoff.

Ces définitions étant acquises, nous devons avant tout remercier ici M. le Docteur Bourrat qui nous a suggéré le sujet de notre thèse.

Il avait remarqué, aussi bien à l'hôpital que dans sa clientèle, la fréquence de l'évolution fatale et rapide de la maladie de Korsakoff, évolution qui paraissait contraire à celle donnée par tous les classiques, lesquels en font une maladie guérissable ou chronique suivant les cas, mais en fait rarement mortelle.

Il nous demanda de faire une enquête à ce sujet et nous nous félicitons d'en avoir fait l'objet de notre thèse.

Que dit-on, en effet, de la maladie de Korsakoff?

Laissons la parole à Korsakoff lui-même:

« D'après les conditions dans lesquelles s'est développée la maladie, elle est quelquefois à marche rapide et atteint rapidement son point culminant; pourtant le plus souvent, elle prend une marche subaiguë, rarement un cours lent, plutôt chronique. Si la maladie se développe sur un fond de cachexie incurable, elle se termine par la mort du malade. Plus fréquemment la première période de la maladie est suivie d'une seconde, d'amélioration, et on a alors amélioration parallèle des symptômes psychiques et physi-

ques. Il y a pourtant des cas où la sphère psychique se rétablit plutôt que la sphère physique, ou, au contraire, comme c'est le cas le plus fréquent, où il reste encore des symptômes d'altération psychique après que tous les phénomènes de névrite multiple ont disparu. L'état général reprend peu à peu, mais très souvent il reste après la guérison une certaine fatigue du système nerveux, surtout de la sphère mentale et une grande tendance aux récidives ».

Beaucoup d'auteurs se sont occupés de la maladie de Korsakoff. Résumant tous les travaux faits avant eux par Charcot, par Korsakoff et ses élèves : Serbsky, Doubrovine, Vaïndrach, etc., par Soukhanoff, par Sèglas, Régis, Chaslin, Pierret, G. Ballet, etc., Babinski et Dupré ont formulé, chacun dans un ouvrage différent, l'évolution de la psychopolynévrite. Depuis eux, rien de nouveau n'a été dit à ce sujet, tendant à redresser certaines erreurs qu'ils auraient pu commettre.

Dans le *Traité de Médecine* de Charcot et Bouchard, Babinski nous dit :

« La psychopathie névritique peut se terminer d'une façon fatale, et la mort est due généralement à quelque affection intercurrente de nature infectieuse (pneumonie, etc.). L'issue, par contre, peut être favorable, et je dois même dire que ce mode de terminaison est plus commun que le précédent; mais le retour à la santé est fort long et demande, pour s'accomplir, des mois et même des années ».

Voici maintenant ce qu'écrit Dupré dans le *Traité de Pathologie mentale* de G. Ballet :

« La guérison est la règle, chez les sujets résistants, indemnes d'hérédité névropathique, à viscères suffisants et dont l'organisme subit les atteintes temporaires d'une toxi-infection aiguë.

La terminaison par la démence est de règle chez les sujets âgés, artérioscléreux, à viscères insuffisants et soumis aux effets d'une intoxication chronique. Elle est fréquente également chez les malades à hérédité chargée, profondément infectés ou intoxiqués, surmenés, atteints d'affections multiples dont l'association renforce les effets (alcoolisme et tuberculose; alcoolisme, saturnisme et syphilis).

Dans beaucoup de cas d'ailleurs, la mort (tuberculose; affections hépatiques et rénales, typhoïde) est la terminaison naturelle des accidents qui se sont compliqués du syndrome psychopolynévritique. L'affection peut aussi guérir incomplètement, laissant un déficit intellectuel ».

En somme, pour Korsakoff, la psychopolynévrite peut être mortelle, mais adopte beaucoup plus fréquemment le type d'affection à marche subaiguë, souvent guérissable, parfois chronique; les cas de mort ne seraient dus qu'à la coexistence d'un fond cachectique.

Pour Babinski, deux issues, dont l'une, très fréquente à son sens, serait la guérison, et l'autre, beaucoup plus rare, serait la mort par affection intercurrente.

Dupré, à notre avis, se rapproche beaucoup plus près de la vérité en admettant la mort comme terminaison fréquente. Mais nous ne pensons pas qu'il soit

tout à fait dans le vrai lorsqu'il envisage trois modalités d'évolution :

La guérison avec, ou sans déficit;

La démence définitive;

La mort dans les affections graves compliquées de psychopolynévrite.

La guérison se verrait dans les intoxications aiguës et chez les sujets sans antécédents.

La démence serait la conclusion d'une intoxication chronique chez des individus touchés par ailleurs et âgés.

La mort arriverait dans tous les cas où une affection organique grave se compliquerait de l'ensemble psychopolynévritique.

Ainsi donc Dupré semble, dans les cas mortels, accuser davantage l'affection organique que la psychopolynévrite elle-même. Il ne donne pas du tout la mort par toxémie alcoolique comme possible, même chez des sujets jeunes et indemnes de toute autre lésion; au contraire, chez ces derniers, où le fond organique n'offre aucune autre atteinte, la guérison ou la démence, dit-il, seraient à envisager.

Ces différentes opinions relatives à l'évolution de la maladie de Korsakoff ne cadrent pas exactement avec les résultats de l'enquête à laquelle nous nous sommes livré.

D'après les observations que nous avons recueillies dans les divers services hospitaliers de Lyon et de Toulouse, ou que nous a fournies M. le Docteur Bourrat, il nous semble que les conceptions, ci-dessus ci-

tées, sur la terminaison de la psychose polynévritique ne sont pas tout à fait justes.

A notre avis, l'évolution de la neurocérébrite toxique est beaucoup plus fréquemment fatale qu'on ne l'a dit jusqu'à présent. D'après les observations que nous exposerons au cours de ce travail, il apparaît que la guérison serait plutôt rare. On ne la verrait guère que dans les cas où la psychopolynévrite n'est pas due à l'alcoolisme, mais à une autre cause toxico-infectieuse. La démence serait aussi relativement rare, et nous ne l'avons pas constatée dans nos observations. La mort serait en revanche la terminaison habituelle, mort rapide, soit par affection intercurrente, soit par le fait de neurocérébrite toxique lui-même, c'est-à-dire par toxémie, chose essentielle que les auteurs cités plus haut n'ont pas assez démontrée comme étant une cause possible de la mort, alors qu'elle est au moins aussi fréquente que l'affection intercurrente.

Il ne nous a pas du tout paru que l'état antérieur du malade, lorsqu'il est bon, soit un facteur de bon pronostic, pas plus qu'un grand âge ne nous a semblé devoir assombrir ce dernier. Au contraire, nous avons retiré l'impression, sans toutefois pouvoir l'affirmer, que la vieillesse conférerait à la cellule nerveuse une certaine résistance que ne possèderaient pas des cellules plus jeunes.

Enfin, nous aurions voulu pouvoir réserver un paragraphe de cette thèse au groupement de preuves tendant à démontrer que la psychose polynévritique n'apparaissait que chez des alcooliques fils d'alcool-

ques; en d'autres termes, que la prédisposition léguée à leurs enfants par des parents alcooliques était, sinon indispensable, du moins une des causes extrêmement efficaces et fréquentes de cette maladie.

M. le Docteur Bourrat nous avait signalé ce fait d'expérience médicale; nous n'avons pas pu faire aboutir nos recherches de façon concluante à ce sujet; cela, parce que les observations que nous avons recueillies sont silencieuses, pour la plupart, quant à l'hérédité alcoolique des malades. Il est en effet difficile de faire préciser à un sujet confus et amnésique comme l'est un « Korsakoff », ses antécédents héréditaires. Chez celui qui peut répondre convenablement, il faut tenir compte des réticences bien humaines qui l'empêchent d'être franc sur ce sujet.

Néanmoins, par deux manières nous avons pu nous rendre compte que cette hypothèse avait de grandes chances d'être juste:

D'une part, celles de nos observations où il était question de la conduite des parents devant une bouteille de vin, étaient affirmatives sur ce point: parents éthyliques.

D'autre part, en compulsant les cahiers d'observations dans les divers services où nous sommes allé, nous avons été amené à lire tous les cas où l'alcoolisme était en jeu. Beaucoup n'avaient pas trait à la maladie de Korsakoff, mais à d'autres manifestations éthyliques. Nous avons cependant été obligé de les lire, ne serait-ce que pour les éliminer. Cela nous a permis de remarquer que, là aussi, dans tous les cas où l'alcoolisme avait causé une lésion organique, et

où il était fait mention de l'hérédité alcoolique, celle-ci était positive, soit par le père, soit par la mère.

Enfin, pour terminer, nous devons signaler qu'il est des cas où la psychopolynévrite est due à une infection, ou bien à une intoxication autre que celle causée par l'alcool. L'évolution sera différente dans tous ces cas, la toxémie alcoolique faisant sans doute place à un autre facteur. De nombreux travaux ont été faits sur toutes ces modalités et nous n'avons pas jugé utile de rapporter dans cet ouvrage les résultats qu'ils donnent sur chacune des entités morbides où l'on a constaté que la psychopolynévrite venait enrichir le tableau clinique. Cela aurait allongé notre travail sans utilité. De nombreuses thèses ont été faites sur chacun des cas; la liste en est dans notre bibliographie; nous n'aurions fait que répéter ce qui a été dit par leurs auteurs. Nous nous sommes uniquement consacré à l'étude de l'évolution des psychopolynévrites d'origine alcoolique.

Après un court historique de cette affection, nous allons envisager ses particularités étiologiques, symptomatiques et anatomo-pathologiques. Puis nous donnerons un résumé de nos observations et sur leur témoignage, nous définirons son évolution.

CHAPITRE PREMIER

Historique

La notion générale des troubles psychiques dus aux intoxications exogènes et à l'alcoolisme en particulier remonte aux premiers temps de l'observation médicale. Mais la connaissance précise des effets de l'agent toxique sur l'intelligence, étudié dans sa nature, ses doses, l'ancienneté de son usage, etc., ne date guère que des travaux classiques de Magnus Hüss (1849-52), de Morel, Magnan, et Lancereaux.

D'un autre côté, si la notion générale des troubles sensitivo-moteurs périphériques d'origine alcoolique est également très ancienne, la connaissance précise des effets anatomiques sur les nerfs périphériques de l'agent toxique, ne date que des travaux de Leudet, de Lancereaux et ses élèves, de Breschfeld, Moeli, Hadden, Déjerine, Gombault, Babinski, etc.

Mais c'est à Charcot que l'on doit la première mention positive des relations étiologiques et cliniques qui, chez certains alcooliques, peuvent unir, sous l'in-

fluence pathogénique du même poison, les manifestations mentales et les symptômes périphériques, les troubles psychiques et les déterminations névritiques **de l'intoxication**. Dans une leçon consacrée à l'étude des névrites éthyliques, il avait, dès 1884, donné une description précise de l'amnésie des alcooliques. Mais Charcot s'en tenait là, et ne semblait pas étendre cette notion de psychose coexistant avec des phénomènes polynévritiques, à toutes les polynévrites absolument indépendantes de l'alcoolisme. C'est ici qu'intervint le mérite de Korsakoff.

En effet, quelques années après, ce dernier publiait dans une série de Mémoires, de 1887 à 1890, ses **travaux fondamentaux** sur les troubles psychiques au cours des polynévrites. Aussi le nom de « Korsakoff » est-il désormais lié à l'histoire et au nom du syndrome psychopolynévritique. Les études du célèbre aliéniste russe et de ses élèves (Vaïndrach, Doubrovine, Kichkine), en attirant l'attention sur cette association morbide, ont suscité de nombreux travaux, parmi lesquels ceux de Babinski, de Pierret (*Thèse Haury*), de G. Ballet, de Raymond, de Soukhanoff, etc., ont beaucoup contribué à éclairer la question.

Peu de temps après Korsakoff, un autre médecin russe, Tiling, de Riga, publia sept observations personnelles (1890), dont l'étiologie était, sauf pour une, l'alcoolisme; et dans son mémoire, cherchant toutes les observations de ce genre publiées jusqu'à ce jour, il en trouve dix-sept, ce qui est relativement beaucoup si l'on songe que Korsakoff n'avait attiré l'attention sur ce syndrome qu'en 1887 et que par conséquent bon

nombre de médecins pouvaient laisser passer inaperçus de nombreux cas. Ce sont les observations de Leyden, Grainger, Stewart, Joffroy, Fischer, Vierordt, Muller, Strümpell, Moeli, Löwenfeld, Lilienfeld, Schulz, Bernhardt, Witkowski, Eickhorst.

En dehors de ces cas apparaissaient ceux cités par Remack, par Kichkine et par Thomas Buzzard, en 1887; par Awood (1888), Desnos Joffroy et Pinard (1889), J. Ross (1890), Doubrovine (1891), Devic et Bouveret (1892), Hoevel (1892), Thomas Olivier (1893).

En 1894, Pierret à Lyon inspire à Haury sa thèse sur la neurocérébrite toxique et malgré que les conclusions soient nettement défavorables à l'entité décrite par Korsakoff et lui interdisent la vie sous le nom d'une affection particulière et bien individualisée, les travaux de G. Ballet et Dupré (1903), Babinski (1905), Raymond, Chaslin (1908), Benon Régis, etc., ainsi que toutes les publications faites depuis lors jusqu'à nos jours et dont on trouvera la nomenclature dans notre bibliographie, reconnaissent, décrivent et complètent le tableau synoptique de la psychose polynévritique.

CHAPITRE II

Etiologie et Pathogénie

Nous serons bref dans l'énumération de l'interminable série des facteurs étiologiques de la psychose polynévritique.

En tête de cette liste, nous placerons l'alcoolisme et nous ne ferons pas de distinction nette entre celui causé par les spiritueux, et celui produit par l'abus du vin. Dupré, dans le *Traité de Médecine mentale* de G. Ballet, accorde la prééminence aux spiritueux, comme agent causal. Dans nos 41 observations, nous avons cependant constaté que le vin était le plus souvent à l'origine des accidents. M. le Professeur Lépine insiste sur l'abus du vin, comme la cause la plus fréquente de l'éthylisme. Il est évident qu'à l'heure actuelle, avec la mode des cocktails, le véritable rite qu'est l'absorption des liqueurs et du champagne, les spiritueux augmentent leur valeur comme agents d'intoxication alcoolique.

Korsakoff n'attribue qu'à trois cas sur cinq une

cause alcoolique: « J'ai eu l'occasion, dit-il, d'observer plus de 50 cas de troubles psychiques liés à la névrite multiple. Mais dans la plupart des cas: 30 environ, l'une des causes principales de la maladie était l'alcoolisme chronique ». Dans les recherches que nous avons effectuées pour découvrir les observations que nous publions plus loin, nous n'avons pas trouvé un seul cas où l'alcoolisme ne soit pas en jeu. Nous nous gardons bien d'en conclure à l'absence de toute autre cause, ou même seulement à leur rareté. Cela tient probablement à ce que nous avons mal dirigé nos recherches, ou bien à ce que le hasard ne nous a pas favorisé. Souvent, d'ailleurs, certains malades atteints de typhoïde ou de tuberculose, par exemple, font de la psychopolynévrite sans que cela soit mentionné sur l'observation: le tableau clinique de cette dernière est masqué par celui, plus important, de la maladie pré-existante, à laquelle on attribue les quelques symptômes qui se sont surajoutés. De là vient aussi le fait que celui qui feuillette ces observations les laisse passer inaperçues.

C'est ainsi que la tuberculose est, après l'alcoolisme, le principal facteur étiologique en cause; et principalement, la tuberculose pulmonaire à forme caverneuse ou ulcéreuse, avec hyperthermie.

Ensuite viennent la grippe, la fièvre typhoïde, l'infection puerpérale, l'intoxication par l'oxyde et le sulfure de carbone, les troubles gastro-intestinaux subaigus, l'impaludisme, la scarlatine, l'arsenic, etc., toutes ces causes étant énumérées par ordre de fréquence. Il en est d'autres, rares et épisodiques, que nous ne pouvons citer ici.

Nous devons cependant mentionner une série de facteurs fort intéressants et toujours associés aux causes précédentes, comme les auto-intoxications des insuffisances rénales et hépatiques, de la cachexie cancéreuse, de la dyscrasie diabétique, du surmenage. On a constaté souvent l'association de plusieurs de ces causes entre elles, et, en général, c'est soit la tuberculose, soit la typhoïde, soit la puerpéralité, qui s'accouplent à l'alcoolisme pour donner le syndrome psychopolynévritique. Mais toutes les autres combinaisons sont aussi possibles.

Dans ce travail, nous n'avons à nous occuper que des psychopolynévrites alcooliques.

Au-dessous des conditions efficientes que nous venons d'énumérer, il y a des causes favorisantes, telles que l'hérédité psychopathique, le sexe féminin, l'âge adulte. Dans nos observations, sur 41 cas, nous avons 13 hommes et 28 femmes; soit 2 femmes pour un homme, environ. L'âge moyen de ces 28 femmes est de 42 ans, avec, comme cas extrêmes, une malade de 28 ans et une autre de 61 ans. L'âge moyen des hommes est de 43 ans et demi; les cas extrêmes sont: 33 ans et 55 ans. En somme, la femme serait atteinte légèrement plus jeune que l'homme.

A l'hérédité psychopathique, nous aurions voulu pouvoir ajouter, ainsi que nous l'avons dit dans notre introduction, l'hérédité alcoolique, et prouver qu'une femme, par exemple, fille de parents alcooliques, fera plus facilement une psychose polynévritique qu'une autre femme indemne de cette hérédité. Nous aurions même voulu essayer d'établir que cette hérédité est

non pas seulement favorisante, mais nécessaire. Nous n'avons pas pu le faire pour les raisons que nous avons indiquées.

Toutes ces causes, que ce soit l'alcoolisme ou un autre, agissent par toxémie, et c'est cette toxémie qui causera la mort, fait que l'on n'a pas assez mis en évidence, à notre avis. L'affection psychopolynévritique apparaît comme consécutive à l'imprégnation de l'ensemble du système nerveux par des poisons en circulation dans l'organisme. Ces poisons, exogènes ou endogènes, agissent en partie directement, en partie indirectement, par les adultérations des humeurs, secondaires aux lésions organiques qu'ils provoquent. Les dégénérescences viscérales (tube digestif, rein, foie) aboutissent à autant d'insuffisances qui vont être la source d'autres intoxications.

La prédisposition psychopathique, héréditaire ou acquise, va jouer son rôle. Parmi les sujets ainsi prédisposés, les uns offrent des neurones périphériques moins résistants, les autres des neuromes corticaux plus vulnérables. D'autres enfin ont une égale fragilité de leurs deux systèmes; et nous aurons ainsi, soit des polynévrites, soit des confusions mentales, soit des psychopolynévrites.

L'étude anatomo-pathologique va nous montrer la valeur de la théorie de l'origine toxémique de tous ces accidents.

CHAPITRE III

Anatomie Pathologique

L'inspection macroscopique, en règle générale, ne donne rien pour l'examen des centres nerveux (dans le cas de psychopolynévrite, entendons-nous).

En revanche, on constate des altérations dégénératives plus ou moins profondes et diffuses du foie et du rein; ces organes sont plus gros que d'ordinaire, plus lourds, moins consistants et plus pâles. A la coupe, ils sont manifestement gras, et l'étude histologique révèle la stéatose diffuse de ces deux organes; c'est là la lésion dominante avec, comme satellites, quelques atteintes voisines, d'origines variées: inflammatoire, dégénérative, ou scléreuse.

L'examen macroscopique des centres nerveux, pour si stérile qu'il soit, révèle toujours un peu de congestion, d'œdème; dans certains cas, on a constaté la suffusion sanguine de la pie-mère.

Parfois, un peu d'épaississement de la séreuse, et quelques adhérences diffuses aux circonvolutions.

L'examen microscopique est autrement riche en résultats.

En premier lieu, que trouve-t-on du côté des nerfs? Des lésions à tous les degrés, de névrite parenchymateuse. Le gonflement du protoplasma, la multiplication du noyau, la fragmentation en boule, puis l'émiettement en boulettes, enfin l'émulsion fine de la myéline, la section du cylindraxe avec ses conséquences dégénératives, l'atrophie et la disparition finale du cordon nerveux, l'inégale répartition des lésions observées, la régénération possible des cordons altérés, constituent les phases successives du processus polynévritique.

La phase initiale de ce processus dégénératif est la névrite segmentaire périaxile, laquelle n'entraîne pas nécessairement la dégénération ultérieure du bout périphérique, si le cylindraxe survit à la désagrégation du manchon myélinique segmentaire.

Enfin, les études de Nissl, Lugaro, Marinesco, Campbell, Ballet et Dutil ont démontré que les lésions névritiques pouvaient provoquer à distance l'apparition dans les cellules originelles du cylindraxe attaqué, d'altérations précoces et progressives caractérisées par la chromatolyse, le déplacement excentrique du noyau, la désintégration de la substance achromatique et, finalement, l'atrophie et la disparition de la cellule.

Tout cela sans altérations du cordon intermédiaire entre la lésion nerveuse et la lésion cellulaire.

« Toutes ces constatations qui démontrent si clairement l'unité anatomique et fonctionnelle du neu-

rone spino-périphérique dans sa conduction motrice et sensitive, ont un intérêt capital dans l'appréciation et la discussion des rapports qui unissent, dans ce syndrome psychopolynévritique les lésions et manifestations périphériques aux altérations centrales et aux troubles de l'intelligence » (G. Ballet).

Du côté des centres nerveux, c'est encore G. Ballet et ses élèves qui ont inauguré et poursuivi avec bonheur l'étude histopathologique. Les résultats qu'ils ont obtenus sont d'ailleurs confirmés par ceux soutenus par d'autres expérimentateurs. Ils ont fait ces recherches avec la méthode de Nissl sur des coupes de lobule paracentral, et ont mis là en évidence l'existence d'altérations cellulaires visibles seulement à un fort grossissement, et surtout manifestes au niveau des grandes cellules pyramidales. A ce niveau sont intéressées à la fois les éléments fondamentaux de cette couche et les cellules géantes de Betz dans la proportion de 3 ou 4 éléments sur 5.

Comment sont ces altérations et comment évoluent-elles ?

D'abord, tuméfaction globuleuse du corps cellulaire, puis gonflement et déplacement excentrique du noyau; ensuite, chromatolyse périnucléaire; enfin, rapetissement du noyau, qui s'accole à la paroi cellulaire, disparition du nucléole et décoloration de la cellule.

Tel est l'ensemble du processus dégénératif de la cellule cérébrale. Car nous avons affaire à un processus dégénératif, c'est-à-dire d'origine endotoxique,

et non pas à un processus inflammatoire lequel représente une lésion exotoxique.

Les vaisseaux et les espaces périvasculaires n'offrent aucune lésion. Les vaisseaux sont simplement gorgés de sang.

Par la méthode de Weigert-Pal, on ne met pas souvent en évidence l'altération des fibres tangentielles, et les autres colorations électives ne décèlent aucun microbe.

Dans certains cas, correspondant aux formes déli-rantes en général, l'examen ne révèle aucune lésion cellulaire. D'où il faut induire que la cellule peut être troublée dans sa nutrition, et par suite dans sa fonction, avant de l'être dans sa morphologie et sa structure.

Au niveau du bulbe et de la moelle, mêmes lésions cellulaires que celles décrites plus haut. Mais on voit des fibres en dégénération centripète ou centrifuge, mises en évidence par la méthode de Marchi. D'ailleurs, les fibres du réseau d'Exner, dans le cortex, présentaient les mêmes lésions.

On voit combien ces altérations cellulaires sont analogues, par leur aspect, à celles qui se produisent, secondairement à une lésion éloignée d'un nerf, dans les cellules originelles de ce nerf au niveau des cornes antérieures de la moelle. On a longtemps discuté pour savoir si ces altérations cellulaires centrales ne seraient pas, elles aussi, secondaires à l'atteinte des conducteurs nerveux périphériques, c'est-à-dire, en l'espèce, à la lésion des fibres à myéline de projection et d'association du cortex.

D'après Dupré, ce problème ne semble pas comporter de solution univoque. Il croit probable que les lésions de la cellule et de ses prolongements sont, sinon contemporaines, du moins soumises toutes deux aux mêmes conditions pathogéniques générales; que, s'il existe entre les deux des relations d'interdépendance et de causalité seconde, la notion supérieure de l'unité anatomique du neurone cortical domine la question, et que l'intérêt principal se concentre dans la constatation des lésions du corps cellulaire.

Les lésions cellulaires corticales sont ordinairement associées aux lésions parenchymateuses de la névrite. Le neurone cortical et le neurone périphérique sont tous deux intéressés dans un complexe anatomo-clinique bipolaire qui caractérise le syndrome de la polynévrite. Les lésions prédominant tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, sans qu'on ait mis en évidence un rapport entre l'intensité de ces lésions et celle des phénomènes dont elles sont le support. L'examen histologique des organes, presque toujours incomplet se borne à l'étude de celui dont l'évolution de la maladie a montré la souffrance; les autres sont oubliés.

Enfin, l'atteinte morbide d'une cellule se traduit tantôt par le trouble fonctionnel, tantôt par l'altération matérielle. En matière de psychose polynévritique, Dupré pense qu'on peut affirmer, d'après les constatations histologiques et pour autant qu'on puisse établir une commune mesure entre deux termes aussi peu comparables que: lésion et symptôme, que les lésions des nerfs sont, par leur début, leur profon-

deur et leur diffusion, antérieures et supérieures aux symptômes névritiques, tandis qu'au niveau du cerveau, les symptômes psychiques précèdent en date, et dépassent en intensité les lésions cellulaires de l'écorce.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

GÉNÉRALITÉS

Rarement, en pathologie neuro-psychiatrique, pareille richesse du tableau symptomatologique est constatée. Richesse d'expression, et diversité extrême selon les formes cliniques, telles sont les deux impressions générales que l'on retire de la vision d'ensemble de ce tableau.

Encadrer dans une étude homogène et concise la description des formes morbides les plus variées, les plus mouvantes et les plus individuelles de la pathologie mentale, avec celle de la polynévrite qui va revêtir ici les aspects les plus frustes et parfois les plus trompeurs, ainsi que l'a mis en évidence Korsakoff lui-même, telle est la tâche dont nous allons essayer de nous acquitter.

La psychose polynévritique aura une expression clinique variable avec les conditions étiologiques, de

cause et de terrain, qui président à son développement; variable aussi avec la forme clinique que l'on aura à considérer. Nous avons seulement à décrire celle due à l'alcoolisme.

Une notion doit cependant être retenue, avant de rien approfondir: à savoir que dans beaucoup de cas, on pourra constater que les symptômes psychiques et les symptômes névritiques sont très inégalement marqués. Il peut arriver même que l'une de ces deux catégories de signes soit si frustre qu'elle passe inaperçue. Korsakoff déclare ceci:

« Dans certaines formes, les symptômes périphériques et psychiques sont marqués inégalement et souvent même les symptômes physiques de névrite ne se montrent qu'à un faible degré et peuvent être quelquefois mis de côté. Ils se limitent seulement à la présence de paresthésie dans les extrémités (sensations de froid, serrement dans les pieds, fourmillements) avec de légers troubles de coordination, fatigue rapide par la marche, altération des réflexes patellaires et légères douleurs dans les extrémités. De tels cas doivent appeler notre intérêt car se sont ceux-là surtout qui échappent à la compréhension du médecin ».

En dehors de ces cas, il en est qui présentent un tableau symptomatologique au complet, à la fois psychique et physique.

Nous décrirons d'abord les troubles de la sphère mentale puis ceux décelés par l'examen somatique.

SYMPTÔMES PSYCHIQUES

Ils abondent et sont tellement divers que leur description n'est possible qu'à la condition de distinguer, suivant les prédominances symptomatiques, plusieurs formes cliniques dans le syndrome de Korsakoff.

Nous allons cependant essayer de donner une vision d'ensemble des principaux éléments constitutifs du syndrome, avant de décrire les formes cliniques sous laquelle il peut se présenter.

1° *Symptomatologie générale du syndrome.*

D'abord, quels sont les prodromes? Nous les classons en prodromes mentaux: insomnies tenaces, excitation intellectuelle, changement dans le caractère, hallucinations visuelles et tactiles; et en prodromes cérébraux: agitation, tremblement, zoopsies, qui sont communs à toutes les intoxications alcooliques.

Extrêmement divers dans leur durée, d'après Dupré, il nous semble, après lecture de nos observations, que dans la majorité des cas, ils aboutissent très rapidement à la période d'état.

Korsakoff décrit ainsi le tableau psychique :

« Les symptômes fondamentaux de la maladie sont les suivants: un degré élevé de faiblesse irritable de la sphère psychique, puis un dérangement plus ou moins profond de l'association des idées, et, finalement, les troubles de la mémoire.

Le plus faible phénomène de participation de la sphère psychique à la maladie observée consiste en un faiblesse irritable se montrant sous forme d'insomnies, de lassitude facile du cerveau nettement recon-

naissable par les atteintes de frayeurs ou de chagrins qu'elle amène. Les malades sont excités surtout le soir, craignent, attendent quelque chose, sont souvent mécontents de tout. Outre cela, ils sont souvent incapables de fixer leur attention ou de se débarrasser de certaines conceptions et par suite ont des idées fixes d'un caractère la plupart du temps excitant et angoissant. Aussi ont-ils des caprices, des souhaits non réalisables. L'altération psychique va-t-elle plus loin ? On voit cesser toute possibilité d'idées correctes, toute liaison des conceptions qui se mélangent d'une manière inconséquente et fautive. Ils ont des erreurs relatives aux lieux, à l'espace, au temps. Quelquefois un tel état devient aigu au début de la maladie ; alors il se montre dans la plupart des cas un état d'émotivité violente, le plus souvent sous forme de frayeurs, panopobie, accompagnée de délires s'y rapportant, hallucinations et actions émotives. Ordinairement, d'ailleurs, l'état d'excitation ne dure pas longtemps, mais guérit ou passe à l'état chronique, et prend alors le caractère d'idiotie stupide ou de confusion apathique. Dans certains cas, la démence atteint un degré très élevé, les malades deviennent complètement idiots, malpropres. Dans d'autres cas, la forme chronique prend le caractère de confusion apathique. Cette confusion mentale peut être très prononcée. Elle est d'ailleurs probablement la plus fréquente ».

Nous distinguerons plusieurs ordres de symptômes psychiques.

D'abord, l'amnésie.

Vis-à-vis des images présentes, nos malades auront

une amnésie d'acquisition, c'est-à-dire impossibilité de fixation de ces images. Le malade ne se souviendra pas, en se levant de table, du menu qu'il vient d'absorber. Vis-à-vis des souvenirs récents la mémoire se montre déficiente, sous forme d'une amnésie d'évocation, ou impossibilité de reproduire ces souvenirs non détruits, mais en quelque sorte cachés à la conscience par un voile. Le malade sera incapable de dire ce qu'il a fait trois jours avant le début de sa maladie.

Enfin, vis-à-vis du sujet lui-même, cette amnésie est inconsciente: il ne s'en rend pas du tout compte.

Autre symptôme: la confusion mentale.

En France, on considère beaucoup le syndrome de Korsakoff comme une confusion mentale. Certains ont même prétendu que la confusion était cause de l'amnésie. L'hypothèse n'est pas illogique, mais comme l'inverse est aussi fort vraisemblable, on peut simplement conclure à la possibilité de l'existence d'un rapport de cause à effet entre ces deux facteurs, sans cependant préciser lequel est primitif; disons simplement qu'ils s'entretiennent mutuellement.

La confusion se marquera par l'omnubilation intellectuelle, le ralentissement des opérations psychiques, la désorientation dans le temps et dans l'espace, la diminution de l'attention; en troubles de la perception, de la conscience personnelle; les modifications secondaires de l'expression du facies, du regard, du langage, de l'attitude; enfin les perturbations du ton affectif et émotionnel qui, à titre de symptômes satellites et de troubles dérivés, accompagnent les états de confusion mentale.

Et nous pourrions avoir deux sortes de confus, relevant des deux formes suivantes :

- 1° Confusion mentale asthénique, ou stuporeuse.
- 2° Confusion mentale délirante hallucinatoire.

Dans le premier cas, nous avons affaire à un individu hébété, stuporeux, à la physionomie absolument inexpressive. Les questions qu'on lui pose restent sans réponses ou bien suscitent des réactions qui, lorsqu'elles arrivent à être une phrase, sont complètement inintelligibles. Hypotonie intellectuelle, en quelque sorte, coexistant avec une hypotonie physique au moins aussi marquée. Le relâchement musculaire est généralisé.

Dans le deuxième cas, au contraire, hypertonie physique et mentale.

Hypertonie physique? La musculature du malade est contractée; on peut même observer des catalepsies. Nous avons affaire à un catatonique.

Hypertonie mentale? C'est un délirant halluciné, qui pourra même ébaucher une systématisation délirante, et ce délire sera tour à tour mélancolique et maniaque. Nous verrons plus loin les formes prises par ces idées délirantes.

Dans le cas le plus fréquent, c'est à une forme intermédiaire entre ces deux sortes de confusion que nous aurons affaire. Nous pourrions avoir un confus atteint d'hypotonie intellectuelle, c'est-à-dire un stuporeux, qui sera en même temps atteint de phénomènes catatoniques, c'est-à-dire relevant de l'hypertonie musculaire.

Autres gros symptômes: les illusions et les hallucinations:

Comme illusions, nous aurons surtout des paragnosies ou fausses reconnaissances. Notre malade déclarera nous connaître depuis fort longtemps, mettra un nom sur notre physionomie. Il confondra ses parents avec ses infirmiers et inversement. Les hallucinations, elles, seront surtout visuelles et tactiles; elles revêtiront un caractère terrifiant (zoopsies) à redoublement vespéral. Il est important de savoir que ces paragnosies et ces hallucinations sont très fréquentes dans le syndrome de Korsakoff.

Nous aurons aussi de la fabulation:

L'imagination, cette « folle du logis », se donne libre cours, au milieu de tous ces troubles amnésiques, confusionnels ou hallucinatoires; et si elle se donne libre cours, c'est évidemment suivant les ressources intellectuelles antérieures du malade. La fabulation sera non seulement proportionnelle à ces ressources, mais aussi à l'activité psychique du sujet. Les créations morbides que l'imagination va nous donner traduisent, par leur illogisme et leur incohérence, leur caractère purement onirique. Parfois, au contraire, l'intention sera plausible, tiendra de toutes pièces, et seuls les renseignements fournis par ailleurs en démontreront toute la fausseté.

Un autre signe: l'affaiblissement intellectuel.

Il se rencontrera très souvent. Il est même constant, mais fréquemment dénaturé dans son expression clinique par les manifestations des autres signes. Par l'inhibition, le ralentissement, et la perturbation des opérations psychiques, il peut être confondu avec la démence. Les manifestations de cet affaiblissement consisteront en troubles du raisonnement, erreurs de

raisonnement, absence de critique, qui aboutissent à créer chez le malade un état momentané de crédulité ou de suggestibilité. Les sujets acceptent sans contrôle et sans difficultés toutes les suggestions possibles, les idées les plus contradictoires, les récits les plus invraisemblables.

Enfin nous pouvons avoir des idées délirantes, rares, et de l'anxiété pantophobique :

Nous avons vu que le confus peut être un délirant. Ces idées seront systématisées, dans certains cas, mais pas souvent; elles affecteront la forme de délire mélancolique, de délire hypochondriaque, délire de négation, ou bien de persécution. Le plus souvent le délire est confus, et l'on individualise rarement une des formes ci-dessus.

L'anxiété pantophobique est due en grande partie aux hallucinations, ou bien elle reconnaît une origine cœnesthésique. Les malades présenteront de l'irritabilité, de l'inquiétude, de la peur, de l'angoisse. Ils pourront ainsi devenir des obsédés.

Pour terminer cette description de la symptomatologie générale du syndrome de Korsakoff, il nous faut noter que parfois, à l'inverse du dernier cas cité, les malades peuvent être des euphoriques, en imposant parfois pour des paralytiques généraux.

Tous ces symptômes ne peuvent pas coexister avec la même intensité chez un seul malade. En général, la prédominance de l'un d'entre eux étouffe partiellement ou totalement les autres, et fait apparaître le sujet comme dépendant uniquement d'une des formes que nous allons décrire maintenant.

2° *Symptomatologie d'après les formes cliniques*

Nous serons bref dans cette description. Chacune d'entre elles correspond en effet à la prédominance d'un des symptômes décrits plus haut. Devant l'importance de ce symptôme, les autres sont en quelque sorte submergés et indécélables, parfois.

Forme amnésique. — Le malade paraît avoir un psychisme très normal. Nous devons à M. le Docteur Bourrat une observation (XVII) où l'on voit le sujet causer très librement, avec facilité, poliment. Mais ce n'est qu'une impression. En réalité, il ne se souvient absolument de rien, et à peine a-t-il esquissé un geste qu'il l'a oublié. Il faut se méfier du témoignage de ces gens-là, en fait d'anamnèse, surtout à cause des faux souvenirs qu'ils peuvent présenter. Ils croient retrouver un fait dans leur mémoire. En réalité, c'est une invention.

Forme confusionnelle. — La désagrégation temporaire plus ou moins profonde de la mentalité empêche les autres signes d'émerger. Stuporeux ou délirant, il sera impossible d'obtenir une réponse correcte du malade. L'examen psychologique, s'il était séparé de tout autre renseignement étiologique et somatique ferait conclure à une confusion pure et simple.

Forme délirante. — Là nous verrons prédominer des idées délirantes, soit d'origine onirique, soit de nature vésanique. On conçoit combien l'automatisme psychosensoriel a beau jeu pour manifester son activité, aidé qu'il est par l'amnésie, la confusion, les hallucinations, l'absence de critique. Il va engendrer avec la

plus grande facilité des délires oniriques, véritables fabulations qui pourront laisser des idées fixes post-oniriques.

Quant aux idées délirantes de nature vésanique, nous avons déjà vu qu'elles pouvaient revêtir quatre formes: mélancoliques, hypochondriaques, de persécution et de négation.

Forme anxieuse. — C'est Dupré qui a individualisé cette forme. Elle diffère, selon lui, de la forme délirante avec laquelle elle serait souvent confondue, par le fait que ce qui la caractérise, ce sont des troubles de l'émotivité, et non pas des déviations de l'intelligence.

Elle consiste en accès paroxystiques d'angoisse, à maximum vespéral, pouvant aboutir à des formes mélancoliques.

Forme démentielle. — Caractérisée par l'affaiblissement intellectuel. Elle est en général accompagnée de phénomènes somatiques très marqués, non seulement du côté des nerfs périphériques, mais du côté de l'organisme en général. C'est la forme des psychoses graves se compliquant rapidement d'affection intercurrente, méningitique ou autre. C'est à cette forme que tous les auteurs s'accordent à reconnaître un caractère de gravité avec évolution fréquente vers la mort.

Telles sont les principales formes cliniques de la psychose de Korsakoff. On les trouve rarement pures, et c'est le plus souvent à une combinaison de deux d'entre elles que l'on a affaire. Elles sont en général

facilement diagnosticables pour un esprit averti, même sans la présence de signes névritiques.

Ce sont ces derniers que nous allons nous attacher maintenant à décrire.

SYMPTÔMES PHYSIQUES

Ce sont ceux des névrites multiples avec toute leur richesse caractéristique. Nous nous bornerons à faire un exposé succinct de leur ensemble, si magistralement décrit par Babinski. Nous limiterons nos ambitions à faire ici un résumé, sans doute bien imparfait, de son travail à ce sujet.

Troubles de la sensibilité. — Ils sont souvent supérieurs aux troubles de la motilité, et en tout cas, les précèdent presque toujours. Ils ont aussi ceci de particulier, c'est qu'ils prédominent aux membres inférieurs.

Les malades ressentent parfois des fourmillements dans les membres. Ils ont l'impression d'un enduit sur leurs téguments. Ces troubles peuvent être une simple gêne, mais peuvent devenir aussi une véritable douleur. Et ces douleurs prendront tous les caractères : continues, intermittentes, contusives, fulgurantes, etc.

La sensibilité cutanée est souvent atteinte; les réflexes cutanés sont alors abolis ou exagérés, l'abolition ayant une plus grande valeur diagnostique. L'anesthésie au tact ou à la piqure est fréquente.

La sensibilité profonde est altérée, soit dans le sens de l'anesthésie, soit au contraire dans le sens de l'hyperesthésie douloureuse. La pression des masses musculaires et des troncs nerveux fait parfois pousser des cris au malade.

Troubles musculaires. — Nous aurons des paralysies.

En général bilatérales et débutant ordinairement par les membres inférieurs (leur lieu d'élection), par des sensations de fatigue, d'inhabileté, par des tremblements. Le début se fait souvent par le gros orteil, puis s'étend au pied par l'intermédiaire des extenseurs et des péroniers.

La motricité est abolie et la marche difficile et step-pante. C'est le biceps crural qui est ensuite le plus fréquemment atteint, puis le mollet.

La paralysie peut gagner les autres muscles du corps; on l'a même vue débiter, au contraire, par les membres supérieurs, et dans ce cas, c'est une paralysie radiale, bilatérale souvent (comme dans notre observation XL) que l'on observe.

On n'a que très rarement constaté des paralysies des muscles de la face ou du cou.

Autre trouble musculaire: l'atrophie.

Elle peut apparaître soit à la période d'apogée de la paralysie soit au contraire au moment de sa décadence. On la constatera à l'œil nu ou au ruban métrique. Elle frappe surtout la vue lorsqu'elle est intense, ou bien lorsqu'elle intéresse les muscles de la main. Les muscles atrophiés présentent parfois, mais rarement, dit Babinski, des secousses fibrillaires. Quoi qu'il en soit, dans bien des cas, cette amyotrophie devient excessivement prononcée et présente, entre autres conséquences, celle de contribuer à la formation des rétractions fibrotendineuses.

Outre ces troubles, Babinski cite comme manifesta-

tions musculaires les tremblements et l'athétose, cette dernière manifestation étant d'ailleurs niée par lui.

Les tremblements sont ceux, classiques, de l'alcoolisme.

Au sujet de l'athétose, Babinski cite des observations de Löwenfeld et d'Audry où il est question de mouvements athétosiques présentés par des polynévritiques. Mais à son avis, il ne s'agissait pas là de mouvements véritablement athétosiques.

De même pour l'incoordination motrice et l'ataxie des névrites, que certains auteurs ont parfois vues comme exactement semblables à celles du tabès; il n'est pas niable que cette incoordination et cette ataxie existent, mais elles ont des caractères tout différents de celles présentées par un tabétique. Sans doute, les faits cités par Jacoud, Déjerine, etc., sont dignes d'être pris en considération, mais Babinski ne croit pas que des lésions limitées aux nerfs donnent lieu à la véritable démarche tabétique.

Enfin, dernier phénomène musculaire, ce sont les crampes si fréquentes, soit à l'état de veille, soit pendant le sommeil.

Troubles des réflexes tendineux. — En règle générale, ces troubles se manifestent par un affaiblissement ou une abolition du réflexe. C'est d'ailleurs un des gros signes de la névrite.

L'abolition des réflexes siègera aux points d'élection de la névrite, c'est-à-dire, pour celle qui nous concerne, aux membres inférieurs le plus souvent. Mais seuls les achilléens ou les rotuliens, par exemple, pourront être touchés. On a parfois constaté l'exagé-

ration des réflexes au cours d'une névrite. C'est malgré tout une rareté, et cette exagération n'est jamais encore allée jusqu'à donner une trépidation épileptoïde du pied.

Troubles divers. — Ils consistent en troubles visuels et en troubles vaso-moteurs.

Les troubles visuels offrent un grand intérêt parce que leur présence, dans les cas douteux, permet d'affirmer l'origine éthylique. Nous aurons la névrite optique rétrobulbaire, qui se traduit par une coloration blanchâtre, à l'ophtalmoscope, des parties temporales de la papille et la dischromatopsie.

Les troubles vasomoteurs sont caractérisés par l'œdème des membres inférieurs, symptôme assez fréquent.

Voilà, résumés, les principaux symptômes de la psychopolynévrite. Nous n'avons voulu relever que ceux faisant partie uniquement de son domaine, et nous avons, à dessin, laissé de côté certains faits, comme la coexistence fréquente des cirrhoses. Cela nous aurait entraîné trop loin de notre sujet.

Nous allons d'ailleurs les retrouver tous ensemble au cours des observations que nous allons publier maintenant.

CHAPITRE V

Observations

GÉNÉRALITÉS

Nous publions ici 41 observations que nous avons recueillies dans plusieurs services hospitaliers, soit civils, soit militaires. Ayant eu l'occasion de passer à Toulouse, nous avons même pu aller glaner deux cas dans le service de M. le Professeur Cestan.

Ces observations, qui nous intéressaient surtout pour l'évolution qu'elles indiquaient, de la maladie, étaient parfois incomplètes, soit que les externes chargés de les prendre aient omis de les compléter, soit que le malade soit parti du service avant la terminaison de son affection. Nous nous sommes adressé aux externes qui avaient écrit ces observations, et nous leur avons demandé de faire appel à leurs souvenirs pour en combler les lacunes possibles. Nous sommes allé au domicile des malades qui avaient quitté les services où ils avaient été hospitalisés, et nous avons demandé de leurs nouvelles.

Nous avons pu compléter ainsi toutes nos observations. Nous les présentons résumées et réduites à ce qu'elles ont d'essentiellement utile pour l'étude de la psychopolynévrte. Lorsqu'il y a eu autopsie, nous notons intégralement les résultats, comme ils sont indiqués sur l'observation.

Il nous est arrivé parfois d'être obligé de suivre la trace d'un malade dans un asile d'aliénés. Nous n'avons qu'à nous louer de l'extrême bienveillance avec laquelle les Médecins-Chefs de ces Asiles ont répondu à nos lettres. Nous profitons de ce que nous les citons, pour les remercier bien vivement.

OBSERVATION I

Service de M. le Professeur Lépine

Marie V..., 33 ans.

Bonne de café, puis, depuis trois mois, fille publique; arrosait de vin blanc ses amours passagères. Bonne santé antérieure.

Depuis quelque temps, zoopsies, céphalées, vertiges, insomnies, hallucinations.

A l'entrée, le 20 mai 1923, on constate des troubles de la mémoire portant sur les faits récents; la malade oublie ce qu'elle a fait la veille au soir. La nuit elle a des hallucinations effrayantes. Son interrogatoire révèle aussi de la confusion mentale avec idées délirantes. Ces idées ont été très accentuées et sont passées par une phase aiguë pendant les jours qui ont précédé l'entrée, aux dires des voisins. Elle donne une impression d'euphorie.

En somme: amnésie antérograde, confusion avec idées délirantes, euphorie, insomnies, zoopsies et hallucinations.

Rien à l'examen somatique.

Il s'agit d'un synchrome de Korsakoff que l'on traite d'emblée. Le 25 mai, la malade part du service améliorée sensiblement.

OBSERVATION II

Service de M. le Professeur Lépine

Marie B..., épouse L..., 49 ans.

Antérieurement, œnilisme marqué. Depuis 6 mois, fatigue progressive des membres inférieurs arrivant à un état parétique avancé, depuis deux mois environ.

Actuellement, on constate l'abolition des rotuliens et des achilléens, avec amyotrophie des membres inférieurs et état parétique prononcé.

Gros foie débordant de trois doigts. Grosse rate. Rien ailleurs.

Au point de vue psychique, amnésie antérograde nette, avec confusion mentale et grande facilité à fabuler.

Dix-neuf jours après son entrée, c'est-à-dire le 21 juin 1923, pas de changement dans son état. Elle est envoyée à Bron avec le diagnostic de maladie de Korsakoff et cirrhose.

A Bron, où nous sommes allé nous renseigner, nous avons appris qu'elle était morte le 13 août 1923 sans avoir été améliorée dans l'intervalle. L'autopsie avait révélé la cirrhose atrophique.

OBSERVATION III

Service de M. le Professeur Lépine

Antoinette D..., 43 ans.

Père mort tuberculeux et éthylique.

Gros éthylisme personnel, la malade affectionnant la chopine et ne méprisant pas le « pot de blanc ». A l'occasion de ses dernières règles, il y a trois mois, épisode psychique aigu assez vague qui est allé en s'accroissant jusqu'à son entrée, le 20 décembre 1923.

On trouve: état confusionnel à forme délirante, hallucinatoire et attitudes catatoniques. Hallucinations vespérales. L'amnésie ne peut pas être vérifiée à cause de la confusion intense, mais elle doit être pour une bonne part dans l'intensité de cette confusion. Euphorie et quelques fausses reconnaissances. Envoyée à Bron non améliorée, le 30 décembre 1923, et sans qu'on ait rien trouvé au point de vue somatique.

A Bron, on nous a signalé qu'elle était morte de cachexie croissante le 26 février 1924.

OBSERVATION IV

Service de M. le Professeur Lépine

Jeanne M..., épouse R..., 46 ans.

Entre le 12 août 1924. Gros éthylisme chronique. Depuis trois mois, se plaint de douleurs et de faiblesses dans les jambes, phénomènes qui vont s'accroissant. Elle se plaint aussi d'absences fréquentes.

A l'entrée, l'examen psychique met en évidence une confusion mentale stuporeuse, asthénique, avec amnésie légère, mais nette; de plus, euphorie.

L'examen somatique, outre un foie gros et dur, révèle

la faiblesse extrême des rotuliens et des achilléens. Hyperesthésie cutanée et douleurs des masses musculaires du mollet à la pression. Parésie légère des membres inférieurs.

L'état s'aggrave, et la malade meurt en plein délire toxémique le 16 août 1924.

OBSERVATION V

Service de M. le Professeur Lépine

Emilie R..., 48 ans.

Entre le 13 novembre 1924.

La malade est stuporeuse et ne sort de sa confusion que pour répondre à certaines questions: « Buvez-vous beaucoup de vin? » — « Tant que je peux!!... »

Elle est étendue dans le lit, excessivement raide et catatonique.

Elle a des hallucinations fréquentes, cherchant à saisir des objets imaginaires. Elle présente aussi du délire onirique. Lorsqu'on peut l'interroger on voit qu'elle est entièrement perdue dans l'espace et dans le temps. Amnésie et fabulation; elle se croit en 1913 et prétend être sur les bords de la Méditerranée.

A l'examen somatique, faiblesse des achilléens, amyotrophie légère du triceps sural et hyperesthésie cutanée.

En somme, psychose de Korsakoff avec début de polynévrite.

Ponction lombaire négative. Pendant les jours suivants, les phénomènes s'accroissent et le 28 novembre 1924, décès en coma alcoolique.

L'autopsie et l'examen macroscopique révèlent:

De la congestion des bases;

De la congestion et de l'œdème cérébral ; grosses veines dilatées dans les circonvolutions;

Petits pointés jaunâtres ressemblant à des zones de ramollissement.

OBSERVATION VI

Service de M. le Professeur Lépine

Marie P..., épouse M..., 39 ans. Cafetière. Elle buvait par zèle commercial...

Le 18 février 1925, elle est hystérectomisée; 10 jours après, apparition d'une paraplégie, avec douleurs des membres inférieurs et impotence complète. Quelques jours après, installation d'un état délirant net, avec cauchemars, hallucinations. Depuis, aucune amélioration.

Actuellement, le 4 avril 1925, état cachectique avancé.

Les membres inférieurs absolument impotents sont douloureux à la pression, atrophiés, et ont perdu toute réflexivité. Aux membres supérieurs, parésie, avec atrophie et abolition des réflexes. Foie hypertrophié.

Au point de vue psychique, hallucinations, amnésie de fixation, confusion mentale à forme délirante hallucinatoire.

L'état va s'aggravant, et le 16 avril 1925, mort en cachexie toxémique.

OBSERVATION VII

Service de M. le Professeur Lépine

Jeanne C..., épouse C..., 33 ans.

Elle est allée aux colonies, et avoue l'éthylisme dont elle a pris l'habitude dans les pays chauds. De retour en

France, son métier de concierge ne la prédisposait pas à une sobriété excessive.

Le 1^{er} octobre 1925, elle est examinée. Outre un gros foie et des phénomènes congestifs à la base droite, on trouve une abolition complète des réflexes rotuliens, des douleurs musculaires et de la parésie dans les membres inférieurs.

Au point de vue psychique, amnésie complète avec confusion mentale et déficit intellectuel notable.

La malade ne s'améliore pas. Elle est dirigée le 23 octobre 1925 sur l'asile de Sainte-Foy-l'Argentière.

Nous avons écrit au médecin chef de l'asile qui nous a informé de la mort de cette malade à la date du 21 décembre 1925, sans lésions apparentes.

OBSERVATION VIII

Service de M. le Professeur Lépine

Emma B..., épouse V..., 38 ans.

Entre avec des phénomènes mentaux aigus. Rien dans les antécédents. Santé très bonne.

Mariée depuis deux ans. Fatigue générale et amaigrissement. Depuis trois ou quatre mois, les phénomènes s'accroissent; on découvre la coexistence d'un petit fibrome. Elle s'alite; insomnies.

Enfin, depuis huit jours, paraplégie.

A l'entrée, le 4 juin 1928, femme au masque douloureux et sombre, pâle et amaigrie. Confusion mentale complète. Elle ne perçoit rien, ne répond rien.

Mouvements automatiques des lèvres, des avant-bras et des mains.

A l'examen, paralysie très accentuée des membres inférieurs, mais non complète. Anesthésie au même niveau, avec abolition de tous les réflexes.

Rien ailleurs. Ponction lombaire négative. Le mari interrogé révèle l'alcoolisme. Deux jours après l'entrée, troubles sphinctériens et température à 39°5.

Le 9 juin, décès en pleine toxémie.

OBSERVATION IX

Service de M. le Professeur Lépine

Elise P..., épouse M..., 43 ans.

Antécédents éthyliques, vient à l'hôpital le 26 décembre 1928, pour polynévrite.

A l'examen, atrophie musculaire et anesthésie marquée aux membres inférieurs. Abolition des réflexes tendineux rotuliens et achilléens. Parésie avancée.

Aux membres supérieurs, parésie, atrophie, et abolition du réflexe tricipital.

Au point de vue psychique, désorientation dans le temps et dans l'espace. Délire et agitation extrême. Amnésie de fixation.

La malade suit un traitement à la strychnine et guérit le 6 février 1929.

OBSERVATION X

Service de M. le Professeur Lépine

Lucette M..., épouse D..., 49 ans.

Ethylisme avoué par le mari. A fait quatre chutes, à intervalles divers, ces temps derniers. A l'occasion de la dernière chute, apparition de phénomènes psychiques qui l'amènent à l'hôpital le 3 avril 1929.

On constate:

1° Confusion mentale stuporeuse avec hébétude et

phases de rires ou pleurs sans motifs; paroles incoordonnées;

2° Troubles du raisonnement avec perte de l'esprit auto et hétérocritique;

3° Ralentissement intellectuel avec lenteur de l'idéation, paresse intellectuelle;

4° Troubles de la mémoire très accentués;

5° Troubles de l'affectivité; aucun souci de son état actuel ou de sa toilette.

Au point de vue organique, on ne peut signaler qu'une faiblesse des réflexes tendineux. La fonction lombaire est négative.

Dans les jours qui suivent, crise catatoniques dont la malade ne se souvient pas.

Morte en délire le 17 avril 1929.

OBSERVATION XI

Service de M. le Professeur Lépine

Marie C..., 45 ans.

Entre à l'hôpital le 9 octobre 1929. Rien dans les antécédents.

Il y a six mois, gêne de la marche et fourmillements dans les jambes; le tout va s'aggravant progressivement jusqu'à empêcher la malade de marcher; elle entre dans le service.

Ce qui frappe, c'est son état confusionnel et son omni-bilation intellectuelle. Dans ses phases de lucidité, on peut mettre en évidence une amnésie très marquée. La nuit elle a des zoopsies. Sans avoir de fabulation nette, elle a cependant prétendu qu'on lui avait volé son portefeuille, chose reconnue fausse.

Le point de vue somatique révèle une paraplégie flasque avec abolition complète des réflexes, sans signes

pyramidaux. Flaccidité des muscles, et amyotrophie globale. Troubles subjectifs de la sensibilité; quelques troubles sphinctériens. Douleur violente à la pression des masses musculaires.

La malade sort guérie le 5 novembre 1929.

OBSERVATION XII

Service de M. le Professeur Lépine

Marie L..., épouse D..., 39 ans.

Rien dans les antécédents, l'éthylisme mis à part. Entre dans le service le 9 septembre 1929. L'affection actuelle aurait commencé il y a un mois, sans qu'on puisse lui faire préciser comment. Elle délire énormément, et fabule avec abondance. Elle fait de fausses reconnaissances à tout moment et lorsqu'on l'interroge, on met en évidence une amnésie très marquée.

L'examen physique révèle une paraplégie flasque complète avec conservation de quelques mouvements actifs. Démarche déficitaire.

Abolition complète des rotuliens, achilléens et médio-plantaires; douleurs vives à la pression des muscles. Retard à la perception dans la sensibilité objective. Troubles sphinctériens; température à 37°.

Les jours suivants, la température monte à 39°5. On découvre un souffle tubaire à la base gauche. L'état général s'aggrave et la psychopolynévrite prend les proportions les plus accusées qui soient possibles.

La malade meurt le 15 septembre 1929 dans une adynamie complète.

A l'autopsie: Pneumonie suppurée du poumon gauche.

OBSERVATION XIII

Service de M. le Professeur Lépine

Julien T..., 55 ans, cultivateur.

Entre le 2 juillet 1927. C'est un rude cultivateur, qui, jadis très sobre, fut pris il y a deux ans d'une soif subite et insatiable. Il se mit dès lors à absorber quotidiennement plusieurs litres de vin. L'effet ne se fit pas attendre. Au bout d'un an, au cours d'une nuit, début soudain d'idées délirantes avec agitation. Depuis lors, confusion persistante, fabulation avec idées de grandeur, selon les dires de ses parents. Il est incapable de tout travail, dont il a oublié la technique. Actuellement, euphorie manifeste. Idées de grandeur, fabulation, fixation pénible des événements, désorientation dans le temps et dans l'espace. Dysarthrie très nette.

Abolition totale des réflexes tendineux et cutanés. Tremblement alcoolique.

Le 6 juillet, dyspnée intense et brusque; râles pulmonaires; une pneumonie se déclare. Mort le 8 juillet 1927 en plein délire.

OBSERVATION XIV

Service de M. le Professeur Lépine

Joseph C..., 34 ans.

Entre le 11 juillet 1927. Son père était un gros éthylique.

Le malade, jovial, raconte que jeune, il mourait d'envie de boire, mais que ses ressources l'en empêchaient. A la guerre, il commença à assouvir sa soif; après la guerre, ayant de gros salaires, il parvint, dit-il, à boire suffisamment pour ne plus se sentir jamais en état de

soif, même légère... Il s'alcoolisa ainsi à la dose moyenne de 5 ou 6 litres de vin « pro die ». Un jour, un médecin lui interdit la boisson... Après une abstinence de 6 jours, « il faillit en mourir », dit-il!!!...

A l'examen, on note une confusion très accusée de l'amnésie de fixation, de la fabulation, et une tendance marquée à faire de fausses reconnaissances. Euphorie légère.

Il part pour Bron le 17 juillet 1927, d'où il sort guéri un mois après. Une rechute, en août 1927, l'a emporté en quatre jours, ainsi qu'on nous l'a appris à son domicile.

OBSERVATION XV

Service de M. le Professeur Lépine

Denis G..., 45 ans, conducteur.

Entre le 14 janvier 1927. C'est un gros éthylique. Il est très amaigri et accuse de la faiblesse des membres inférieurs.

L'amyotrophie est extrême. Pas de steppage à la marche. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. Rien d'autre à signaler du côté nerveux. L'auscultation révèle quelques craquements et des râles crépitants fins au sommet gauche, avec submatité. Au sommet droit, submatité de même, et respiration soufflante. Il s'agirait d'une tuberculose fibro-caséeuse subissant une poussée évolutive.

L'examen psychique, sommaire, révèle simplement de la débilité mentale ; mais à Longchêne, où le malade fut envoyé plus tard, on mit en évidence de la confusion, de la fabulation, et quelques preuves d'amnésie de fixation.

Il est parti le 18 août 1927 pour Longchêne, d'où il revient le 9 octobre 1927 ; il serait alors inscrit pour une maison d'incurables, s'il ne se faisait, au préalable, renvoyer pour mesure disciplinaire.

OBSERVATION XVI

Service de M. le Professeur Lépine

Honoré C..., 41 ans.

Il entre le 9 juillet 1928. D'après sa femme, c'est un gros éthylique.

Il est amené dans le service dans un état d'agitation et de confusion extrêmes.

L'examen somatique ne révèle rien d'anormal pour le moment. Mais l'examen mental révèle une confusion délirante hallucinatoire, avec amnésie. Cette confusion ne tarde pas à prendre la forme stuporeuse avec mutisme, négativisme, et quelques symptômes catatoniques : conservation des attitudes et mouvements stéréotypés.

L'état s'aggrave sans cesse, et la mort survient dans l'hyperthermie le 14 juillet 1928.

OBSERVATION XVII

(Docteur Bourrat)

M... Au..., 36 ans, commerçant.

Interné dans une maison de santé privée depuis 1928. Apparence robuste.

Pas d'antécédents psychopathiques. Il aurait été traité de façon irrégulière pour une syphilis contractée vers la 20^e année. Buveur modéré, usait cependant d'apéritifs (renseignements fournis par le père, qui est bien portant et bien équilibré).

Il aurait été victime, en 1927 et en 1928, de deux accidents de motocyclette, véhicule qu'il montait lui-même. L'accident de 1927 a comporté de simples contusions, et déjà un bref épisode mental étiqueté : *délirium tremens*.

En 1928, l'accident, plus grave (plaies superficielles, mais multiples ; fracture du radius droit), a été suivi d'une phase de coma, puis de confusion, avec délire de paroles et d'actions, qui a nécessité l'internement. Une ponction lombaire, pratiquée à ce moment-là, a montré une tension normale, une hyper-albuminose, une lymphocytose à 25 éléments blancs par mm³, et un Wassermann très positif du liquide céphalo-rachidien.

Actuellement, le calme est revenu tout à fait, mais le malade conserve un état psychique bizarre, sans doute déficitaire, comportant surtout de l'amnésie complète de fixation et de la fabulation.

Un traitement bismuthique a été institué sans entraîner de modification du psychisme, ni du comportement.

Une nouvelle ponction lombaire, en avril 1929, donne des résultats sensiblement superposables à ceux de l'année précédente. Toujours lymphocytose et Wassermann très positif.

En juillet, lorsqu'on l'examine, il se présente très poliment, très correctement vêtu, et nous reconnaît, bien que nous ne l'ayons jamais rencontré. On est frappé, au point de vue psychique, par son amnésie pour tous les événements récents. Il ne se souvient plus du menu en sortant de table, affirme qu'il travaille toujours à M..., avec son père, lequel réside dans une autre ville. Il parle du reste avec une certaine assurance, n'achoppe pas, n'est pas dysarthrique, écrit et calcule même, correctement ; mais ses lettres sont comme ses paroles et constituent de la fabulation ; sans un luxe excessif d'imagination, du reste.

Pas de cirrhose, ni de polynévrite, mais signes incontestables de syphilis nerveuse. Inégalité pupillaire (plus grande à gauche) ; sa gauche, déformée, ne réagit pas à la lumière. Hyper-réflexivité tendineuse qui, jointe aux signes humoraux, donne à la spécificité un rôle de premier plan comme adjuvant de l'alcool dans la constitution de ce syndrome mental de Korsakoff, lequel paraît bien fixé depuis un an, et n'évolue ni dans un sens, ni dans l'autre.

OBSERVATION XVIII

(*Docteur Bourrat*)

M... L..., 43 ans, cafetier, à Lyon.

Malade soigné par un confrère, en juin 1928, qui nous appelle en consultation du fait de l'apparition de troubles mentaux graves.

Alcoolique professionnel qui s'était toujours bien porté ; marié, sans enfants. Depuis huit jours, tient des propos incohérents en apparence, ne dort pas, s'agite la nuit et présente quelques hallucinations zoopsiques.

On est frappé tout d'abord par son mauvais état général. La température est normale, mais le teint est blafard, les conjonctives subictériques.

Le malade ne parle pas spontanément, mais répond de façon fantaisiste aux questions posées. Désorienté dans le temps et dans l'espace, il fournit sur sa maladie des appréciations totalement invraisemblables. Il fabule très nettement.

On essaye de le faire marcher. Il chancelle comme un homme ivre. Ses jambes sont maigres et l'on n'obtient aucun réflexe tendineux. Les deux pupilles, égales, réagissent bien aux deux modes d'investigation. Les réflexes

tendineux des deux membres supérieurs sont complètement abolis. Le tremblement des extrémités est marqué.

Foie dur, débordant nettement les fausses côtes ; pas d'ascite.

On propose à la famille l'entrée du malade à l'Hôtel-Dieu, mais on apprend que le malade est mort 5 jours après cette consultation, avec de l'hyperthermie.

L'abolition des réflexes aux membres supérieurs, indiquant la diffusion du processus polynévritique, jointe à l'état presque cachectique du malade, nous avait fait prononcer un pronostic évidemment très sévère.

OBSERVATION XIX

Service de M. le Professeur Froment

Jean-Marie D..., 43 ans.

Dans les antécédents, seul un éthyisme net (2 litres et demi par jour) est à signaler. Bonne santé antérieure aux dires de ses proches.

Le malade est entré, le 6 novembre 1927, dans un état de délire et de confusion mentale absolus, rendant l'interrogatoire impossible. On a affaire à une confusion d'allure stuporeuse ; le malade est égaré, hagard, le regard souvent perdu. L'examen somatique révèle l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, et une hyperesthésie douloureuse des masses musculaires de la jambe.

Le 10 novembre, le délire, devenu hallucinatoire aigu, est si intense qu'on l'envoie à l'isolement. La ponction lombaire est négative.

Le 16 novembre, décès en plein délire, sans autre cause apparente.

OBSERVATION XX

Service de M. le Professeur Froment

Jeannette B..., 49 ans, dévideuse.

Entre le 12 septembre 1925. Autrefois, bon état général, mais éthylysme certain : deux litres de vin par jour.

Il y a trois mois, apparition d'étourdissements, de faiblesses qui nécessitent finalement l'entrée dans le service. On se trouve devant une malade stuporeuse, en état de confusion mentale prononcée, avec légère euphorie.

Les réflexes rotuliens sont présents, mais les achilléens sont absolument abolis. Les autres existent. Parésie légère des membres inférieurs. La ponction lombaire est négative.

Envoyée à Sainte-Foy-l'Argentière le 26 octobre 1925, nous écrivons au Médecin chef de cet asile, et nous apprenons que la malade est sortie de l'asile un mois après, non guérie.

OBSERVATION XXI

Service de M. le Professeur Froment

Mme M..., fille M..., 28 ans.

Entrée le 16 octobre 1926. En bonne santé auparavant, mais éthylique ; d'après son mari : deux litres de vin par jour environ. Depuis un an elle se plaignait de faiblesses. Enfin, pendant les deux mois qui ont précédé son entrée, elle avait de fréquentes crises de dépression.

Actuellement, l'examen mental révèle d'emblée une amnésie de fixation avec confusion mentale.

L'examen organique montre une diminution des réflexes rotuliens et l'abolition des achilléens. De plus, douleur à la pression des masses musculaires du mollet. La ponction lombaire est négative.

Elle meurt, de misère physiologique, le 29 octobre 1926.

OBSERVATION XXII

Service de M. le Professeur Froment

Claudine L..., épouse D..., 48 ans, cafetière.

Entre le 21 décembre 1927, en plein délire. On sait simplement qu'elle buvait beaucoup (éthylisme professionnel).

Elle présente une paraplégie flasque avec abolition complète des réflexes, et un syndrome psychique complexe, composé principalement de délire hallucinatoire et de confusion.

Envoyée à l'isolement le 29 décembre 1927. La ponction lombaire est négative.

Mort rapide le 1^{er} janvier 1928.

OBSERVATION XXIII

Service de M. le Professeur Froment

(Observation personnelle)

Isabelle Q..., 50 ans.

Entrée le 26 décembre 1928, avec une parésie des membres inférieurs. Dans ses antécédents, rien à signaler, sauf l'éthylisme.

L'examen révèle une parésie prononcée des membres inférieurs, sans diminution notable des réflexes tendineux, et avec hyperesthésie douloureuse des mollets.

Au point de vue psychique, un peu d'amnésie et de confusion, qui sont surtout mises en évidence à Sainte-Foy-l'Argentière, où elle est envoyée le 4 avril 1929. Nous l'avons suivie, par correspondance, à cet asile, et nous avons appris que, outre les symptômes ci-dessus, elle présentait de l'anorexie mentale et un gros disque d'albumine. Par rééducation, elle arrive à reprendre, pe-

tit à petit, sa vie ordinaire et à vivre consciemment. La mémoire revient assez bien. Elle peut rentrer chez elle, à Lyon, en mai 1929. Nous allons la voir en avril 1930. à son domicile, et nous la trouvons à peu près normale, la mémoire étant cependant parfois défaillante.

OBSERVATION XXIV

Service de M. le Docteur Bériel

Claire B..., 34 ans, habitant à Givors.

Entre le 24 janvier 1925 dans le service, avec un état général assez alarmant. Antécédents alcooliques.

Au point de vue somatique, réflexes tendineux abolis aux deux membres inférieurs. Bandes d'hypo-esthésie à la piqure sur les jambes. Réflexes abdominaux abolis. Température à 38°5. Tout le reste est normal.

Au point de vue mental, confusion très nette avec amnésie portant sur les faits récents. A eu des zoopsies.

Son mari, malgré l'aggravation de son état, tient à la prendre de nouveau chez lui, à Givors, et elle quitte ainsi le service le 2 février 1925.

Nous avons écrit à son adresse et il nous a été répondu qu'elle est morte le 4 février 1925, dans une sorte de demi-coma.

OBSERVATION XXV

Service de M. le Docteur Bériel

Jeanne M..., 29 ans.

Son père était marchand de vin. C'est une raison qui lui permettait d'être lui-même éthylique. De plus, il emmenait sa fille au café ; c'était là une raison de plus...

Elle a profité de l'exemple paternel et arrive dans le service le 28 août 1929, avec des signes de psychopolynévrite.

L'examen physique met en évidence, avec de l'atrophie des membres inférieurs, l'abolition de tous les réflexes tendineux à ce niveau. La pression des mollets est douloureuse. L'atrophie atteint même les avant-bras. Quelques zones d'hypoesthésie du côté de la sphère mentale, amnésie de fixation avec fabulation.

Le 12 octobre 1929, elle est améliorée, mais non guérie, par un traitement énergique au courant galvanique, massages, gouttes phosphothéniques, et elle sort de l'hôpital.

Nous nous sommes rendu chez elle. Une récédive de sa maladie l'a emportée en 48 heures, en novembre 1929.

OBSERVATION XXVI

Service de M. le Docteur Bériel

Germaine G..., née P..., 30 ans.

Elle vient faire un premier séjour, du mois de décembre 1923, jusqu'à Pâques 1924. Elle était entrée avec de très légers troubles de la mémoire, sans confusion, et avec une atrophie très marquée au niveau des jambes et des avant-bras ; engourdissement des membres inférieurs et supérieurs.

Réflexes tendineux abolis aux quatre membres. Sensibilité diminuée, surtout aux membres inférieurs. Réflexes abdominaux abolis.

Guérie en 4 mois environ, revient faire un deuxième séjour le 4 juillet 1929 ; elle avait continué ses libations. Elle arrive dans un état subdélirant ; respiration stertoreuse. Pas de réflexes, ni aux membres supérieurs, ni aux inférieurs. Motricité abolie. Cœur rapide.

Mort en 24 heures, en coma alcoolique.

OBSERVATION XXVII

Service de M. le Docteur Bériel

Mme T..., 40 ans.

Entrée le 2 septembre 1929, dans un état assez grave : au point de vue physique, réflexes tendineux abolis aux membres inférieurs ; les autres existent. Douleur à la pression des mollets. Foie gros et douloureux. Température à 39°5.

Au point de vue mental, confusion et amnésie de fixation.

La maladie évolue rapidement en donnant des signes méningés. On pense à une méningite tuberculeuse.

Mort dans la plus complète asthénie le 8 septembre.

Autopsie : granulie généralisée qui s'est terminée par une méningite séreuse, mais qui n'a pas évolué assez brusquement pour donner des granulations méningées. Cirrhose et polynévrite alcooliques.

OBSERVATION XXVIII

Service de M. le Docteur Bériel

Mme B..., 35 ans.

La psychose et la polynévrite ont ceci de particulier, dans leur évolution chez cette malade, qu'elles se sont installées lentement et progressivement, sans à-coup, pour arriver à leur paroxysme le jour de l'entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le 11 septembre 1929.

Coexistent en même temps des troubles digestifs excessivement accusés, par gastrites éthylique, lesquels seront pour une bonne part dans la mort par cachexie de la malade.

La sphère mentale est altérée par de l'amnésie, de la

fabulation, des fausses reconnaissances, de la confusion et du délire.

Aux membres inférieurs, outre une réflexivité tendineuse abolie, on note de l'atrophie musculaire. Les réflexes cutanés existent.

L'état de la malade ne cesse d'empirer, et elle meurt le 15 septembre 1929.

OBSERVATION XXIX

Service de M. le Docteur Bériel

Mme Berthe B..., 34 ans.

Entrée le 21 novembre 1914.

Il s'agit d'une psychose polynévritique à marche progressive. Une période assez longue de misère physiologique, causée par des conditions de vie précaires, a préparé la venue des phénomènes suivants, qui ont eu, eux, une durée d'installation assez courte (huit jours tout au plus).

Point de vue psychique : amnésie de fixation, confusion avec fabulation et fausses reconnaissances. Délire intermittent.

Point de vue physique : parésie des membres inférieurs, sans localisation précise ; réflexes tendineux très faibles ; les autres étant normaux.

Les phénomènes s'accusent de jour en jour, et la malade, dont le délabrement et l'asthénie progressent sans cesse, meurt le 19 décembre 1914.

L'autopsie révèle simplement un foie gras.

OBSERVATION XXX

Service de M. le Docteur Bériel

Marie P..., 35 ans.

La malade entre le 7 décembre 1928, sans autres antécédents que l'éthylisme.

L'examen physique révèle de l'amyotrophie des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux. Tous les autres réflexes sont normaux.

Gros ventre douloureux, qui est devenu ainsi en 24 heures.

L'examen mental indique une amnésie prononcée, de la confusion, et quelques bouffées délirantes.

Mort rapide, le 12 décembre 1928.

OBSERVATION XXXI

Service de M. le Docteur Bériel

Mme Eugénie N..., 42 ans.

La maladie a commencé par de l'affaiblissement et des idées délirantes. Au bout de 15 jours, elle atteint son paroxysme et la malade entre à l'hôpital le 18 décembre 1914 ; son état ne cessera pas d'empirer.

On constate de l'amnésie de fixation, de la confusion, du délire.

L'examen physique montre une parésie des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux. Tous les autres réflexes existent. Sensibilité exagérée et amyotrophie. De plus, on révèle une paralysie récurrentielle.

Gros foie, gros ventre non douloureux.

Peu à peu l'état s'aggrave : apparition d'une névrite optique, puis d'une paralysie du diaphragme.

La malade meurt finalement le 8 janvier 1915.

A l'autopsie : foie grasseyé, poumon gauche atelectasié.

OBSERVATION XXXII
Service de M. le Docteur Bériel

Catherine O..., 48 ans.

Entre le 22 novembre 1922, avec les symptômes suivants :

Amnésie, confusion, délire nocturne, d'une part, et amyotrophie avec parésie des membres inférieurs et abolition des réflexes tendineux à ce même niveau, d'autre part ; de plus, hyperesthésie douloureuse des membres inférieurs.

L'ensemble fait faire le diagnostic de maladie de Korsakoff.

Elle meurt le 26 novembre 1922 en cachexie extrême.

OBSERVATION XXXIII
Service de M. le Docteur Bériel

Marie T..., née F..., 48 ans.

Entrée le ... (date non notée sur l'observation).

Elle se plaint, depuis quelques mois, de vertiges ; et, depuis quelques jours, de cauchemars, de faiblesse. Elle fait des chutes fréquentes, tant et si bien qu'elle s'est mise au repos au lit.

A l'examen, on décèle une amnésie accentuée ; la malade a oublié son nom de jeune fille, son nom de femme, l'adresse de son habitation ; elle fait aussi de la confusion mentale.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis et l'on constate une hyperesthésie douloureuse des masses musculaires à ces mêmes membres.

Dix jours après son entrée, la malade meurt de misère physiologique.

OBSERVATION XXXIV

Service de M. le Docteur Bériel

Joseph R..., 54 ans.

La maladie a débuté par des crampes qui le prenaient au mollet, il y a 5 mois. Ces crampes se sont faites de plus en plus fréquentes jusqu'à devenir continuelles.

Il entre le 17 août 1929, et présente les symptômes suivants :

Amnésie de fixation, confusion mentale d'une part ;

Parésie des membres inférieurs avec hyperesthésie douloureuse, diminution des réflexes tendineux, d'autre part. Tout le reste est normal.

On obtient une guérison lente, avec cependant quelques troubles mentaux persistants, grâce à un traitement constitué par le courant galvanique, des gouttes phosphosthéniques et des massages. Il sort le 2 octobre 1929.

OBSERVATION XXXV

Service de M. le Docteur Bériel

C..., 47 ans, manœuvre... et disciple de Bacchus.

Entre dans le service le 19 décembre 1921, avec les signes suivants :

Abolition des réflexes rotuliens et hyperesthésie des muscles du mollet, d'une part ; confusion mentale assez marquée, d'autre part.

Le 24, on voit survenir de l'amnésie de fixation qui accroît d'autant la confusion pré-existante.

A l'abolition des rotuliens vient se joindre celles des achilléens. L'hyperesthésie du mollet devient franchement douloureuse.

L'état ne cesse d'empirer. Le délire s'installe. Décès le 1^{er} janvier 1922.

OBSERVATION XXXVI

Service de M. le Professeur Pic

François M..., 37 ans, voiturier.

Il entre le 20 octobre 1929. Alcoolisme presque professionnel, puisqu'il est voiturier... Il avoue deux litres de vin « pro die ». Paludisme ancien.

L'examen abdominal révèle un gros foie, de l'ascite et de l'œdème périlombaire. Le tableau de la cirrhose alcoolique avec ascite se complète bientôt par des hémorragies anales au niveau d'hémorroïdes, par des épistaxis.

Mais ce qui frappe chez lui, ce sont les troubles mentaux qui sont constitués par de l'amnésie et de la confusion. Ces troubles vont s'accroissant. Le 21, le malade est subdélirant. Le 25, la confusion mentale, renforcée par une amnésie complète, prend une forme délirante et hallucinatoire.

Finalement, le malade meurt le 2 novembre 1929. A la cirrhose, que l'autopsie a d'ailleurs confirmée, s'était surajoutée une psychose de Korsakoff.

OBSERVATION XXXVII

Service de M. le Docteur Cordier

(Observation personnelle)

B..., épouse M..., 47 ans.

Elle entre le 9 mai 1930.

On est devant une malade très confuse. L'interrogatoire révèle une amnésie de fixation excessivement prononcée ; la malade oublie tout, au fur et à mesure qu'elle vient de le faire. Son repas est oublié deux minutes après qu'elle vient de l'absorber. Et avec cela, fabulation facile, confusion mentale, et quelques idées délirantes.

L'examen somatique révèle des signes digestifs d'éthylisme : cirrhose ascitique et pituite matinale. En outre, zoopsies et tremblement.

Enfin, on constate une névrite accentuée des deux membres inférieurs, très douloureux, avec tableau symptomatique au complet. La maladie ne cesse d'empirer chez cette femme ; un examen plus approfondi révèle d'ailleurs une tuberculose ulcéreuse bilatérale.

L'évolution devient de plus en plus grave. Le 17 juin, décès de la malade dans une misère physiologique intense.

OBSERVATION XXXVIII

Service de M. le Professeur Paviot

(Observation personnelle)

Félix F..., 32 ans, marchand forain.

Entre le 13 avril 1930, envoyé par un médecin de Mâcon avec le diagnostic de maladie de Korsakoff.

On ne trouve aucun signe net de polynévrite. Seule une hyperesthésie douloureuse intense des membres inférieurs peut donner l'éveil de ce côté.

L'état psychique révèle, à travers une confusion accentuée, une amnésie de fixation très nette. Fabulation et hallucinations.

Le malade reste trois semaines dans le service, et son état psychique et physique reste le même. Il va même en empirant sur les derniers jours, et lorsqu'on vient le chercher, il est tellement confus et désorienté qu'il n'est plus conscient de rien.

Ayant eu l'occasion d'aller à Mâcon, en juin 1930, nous nous sommes renseignés sur son compte. Sa femme nous a répondu qu'il était mort le 15 mai 1930, sans que son état ait subi la moindre amélioration passagère.

OBSERVATION XXXIX

Service du Médecin-Commandant Pommé

(Observation personnelle)

Louis P..., adjudant chef, 41 ans.

Il entre dans le service, amené par son beau-frère.

Depuis un an, il a une vie déréglée ; sa femme a été obligée de quitter le domicile conjugal avec leur fillette. Il ne se rend pas du tout compte de son état, croit que sa femme l'a quitté parce qu'elle ne se plaisait pas dans la ville où ils étaient.

Il avoue être un gros buveur, fils lui-même de gros buveur. Mais, dit-il, sans excès...??

A l'interrogatoire, lorsque nous l'examinons, en août 1930, on voit que ce malade, d'aspect général excellent, a des trous dans sa mémoire. Les faits récents ne se gravent plus aussi bien dans son cerveau. Il a oublié la date de son entrée dans le service ; il ne sait pas si sa femme est venue le voir depuis qu'il est ici. Amnésie de fixation par conséquent très nette, et qui lui donne par moment de la confusion. Il est désorienté dans le temps et dans

l'espace. Il est enfin très enclin à fabuler, à faire de fausses reconnaissances il est aussi très euphorique.

Au point de vue somatique, outre les zoopsies qu'il avoue, on trouve le tremblement et la pituite matinale. Tous les réflexes sont normaux, sauf les achilléens, abolis, le crémastérien et les abdominaux qui sont absents. Douleur à la pression des quadriceps.

Nous revoyons ce malade au début d'octobre 1930. Son état semble s'être un peu aggravé. Son amnésie, sa tendance à la fabulation sont encore plus nets. Il prétend qu'un monsieur du Conseil de guerre doit venir le voir, etc... Au point de vue physique, les réflexes médio-plantaires ont disparu.

Il semble donc que ce malade est voué définitivement à sa maladie, et que la chronicité ne pourra faire place qu'à une fin encore assez éloignée.

OBSERVATION XL

*Service de M. le Professeur Cestan
(Hôtel-Dieu de Toulouse)*

Léon J..., 53 ans.

Entre le 21 avril 1929.

Comme antécédents, on note un paludisme ancien.

En 1919, apparition d'une paralysie radiale double, avec troubles mentaux caractérisés par une perte de plus en plus accentuée de la mémoire.

L'alcoolisme, nié, sera ensuite affirmé par des tiers.

Actuellement, il présente des signes d'amnésie antéro-grade très nets. Il oublie tout au fur et à mesure de sa vie quotidienne. Désorienté dans le temps et dans l'espace. Inaffectivité, gâtisme, perte du sens autocritique, malpropreté, etc... Gros signes de paralysie complète por-

tant sur les deux nerfs radiaux ; le tableau symptomatique est au complet.

Le malade sort le 10 mai légèrement amélioré quant à son psychisme. Mais il revient, le 9 juin, en plein délire de persécution. Envoyé à Bracqueville le 14 juin, nous avons écrit à cet asile, d'où il nous a été répondu que le malade était mort peu de temps après son entrée.

OBSERVATION XLI

*Service de M. le Professeur Cestan
(Hôtel-Dieu de Toulouse)*

Julie L..., 61 ans.

Entrée le 16 septembre 1929. Alcoolisme avoué.

Il y a un mois, chute dans l'escalier. Depuis, elle est restée très omnubilée. Son état empirant, elle est envoyée à l'hôpital, où l'on trouve :

Désorientation complète dans le temps et dans l'espace. Elle ignore le jour et l'année, et oublie de même tous ses faits et gestes quotidiens, à mesure qu'elle les accomplit. Le sens autocritique est aboli, avec toutes les conséquences qui en découlent. Cela entraîne une confusion mentale à forme tantôt stuporeuse, tantôt délirante.

On ne trouve pas de signes nets de polynévrite. Il s'agit donc d'un syndrome de Korsakoff simple, chez une malade âgée. Cette affection va s'améliorer devant le traitement, et la malade sera rendue améliorée en partie, mais non guérie, à sa famille. Elle sort le 28 octobre 1929.

CHAPITRE VI

Evolution

Un simple coup d'œil jeté sur un tableau statistique résumant les résultats de toutes les observations que nous venons de publier, met en évidence un fait indéniable: nous voulons parler de la grande majorité des cas mortels.

Sur 41 malades, dont nous rapportons les observations, 31 sont morts. Nous sommes loin des résultats que l'on pouvait attendre après la lecture des articles publiés à ce sujet, et dont nous citons quelques passages dans notre Introduction. Ils nous laissaient espérer un pourcentage de cas non mortels supérieur à celui des cas mortels.

Notre statistique est en faveur de ces derniers, dans la proportion moyenne de deux pour un.

La psychopolynévrise est donc une affection à évolution grave. Nous ajouterons même que c'est une maladie à évolution généralement rapide : dans la

plupart de nos cas, les malades qui sont morts ont évolué en sept ou huit jours à peine.

Et quelle est la véritable cause de ces décès nombreux autant que rapides? Sur 31 observations qui font état de la mort, trois mentionnent l'exitus par pneumonie ou tuberculose coexistant avec la psychopolynévrite (observations XII, XIII et XXVII); quatre autres relèvent la présence d'une cirrhose (observations II, XXVII, qui est la même que celle ci-dessus: le malade cumulait cirrhose et tuberculose; XXXVI et XXXVII; cette dernière malade ayant aussi des lésions bacillaires). Quatre, enfin, signalent un certain degré de faiblesse hépatique, puisqu'elles notent, à l'examen, un foie dur et gros, ou bien, à l'autopsie, un foie grassex (observations XVIII, XXIX, XXXI et XXXVI). Cela fait 10 en tout (l'observation XXVII faisant double emploi). Les 21 autres disent simplement, après une énumération de symptômes qui sont entièrement imputables à la psychopolynévrite: mort en plein délire... mort sans causes apparentes... mort dans l'hyperthermie... mort par misère physiologique... par cachexie... par toxémie alcoolique...

Retenons seulement ces deux derniers mots: toxémie alcoolique... car eux seuls, nous semble-t-il, peuvent être la véritable raison expliquant les phénomènes cliniques et anatomo-pathologiques que nous avons observés. Le délire, l'hyperthermie, la cachexie, la misère physiologique, la mort sans motif apparent, tout cela n'est pas une raison expliquant un décès. Toutes ces étiquettes ont elles-mêmes une cause, et cette dernière, c'est l'intoxication alcoolique.

Le délire, la cachexie, la misère physiologique, etc... ne vont pas chercher ailleurs leur origine. Le fait n'est pas niable: la toxémie alcoolique est à la source de toutes ces manifestations morbides. La lecture de nos observations suffirait, seule, à nous dicter cette opinion, si le résultat des recherches anatomo-pathologiques ne nous avait déjà appris que la mort de la psychopolynévrite était due à des lésions d'origine non pas inflammatoire, mais bien dégénérative, c'est-à-dire dues en somme à une cause endotoxique.

Nous avons donc 21 cas où seule l'imprégnation alcoolique est coupable du décès. Nous avons vu que les 10 autres ont une cause dans le fait que le malade avait un foie déficient, ou bien une cirrhose, ou bien encore une affection intercurrente.

Nous nous occuperons plus loin de la question de la polynévrite apparaissant chez un cirrhotique, et, plus généralement, chez un hépatique.

Examinons pour le moment les seuls cas où survient une affection intercurrente. Ils sont au nombre de trois (nous les avons énumérés plus haut), ce qui est peu, en somme, en comparaison des 31 cas mortels que nous publions.

Les morts par affection intercurrente sont rares, pouvons-nous conclure. De plus, malgré les apparences, on ne peut pas affirmer que seule cette affection est la cause de la mort. Rien ne prouve, en effet, que la toxémie alcoolique n'a pas joué un rôle au moins égal à celui de la pneumonie, par exemple. Rien ne démontre que, même sans cette pneumonie, le malade n'aurait pas succombé devant la seule intoxication par

l'alcool; inversement, il n'est pas interdit de croire que, sans la coexistence de cette intoxication, la pneumonie aurait évolué normalement vers la guérison... Il y a des preuves montrant que la toxémie alcoolique peut, à elle seule, tuer son malade: ce sont les 21 cas où elle a agi sans aide aucune. Il n'y en a pas prouvant que l'affection intercurrente aurait pu, livrée à elle-même, et dans le cas particulier, en faire autant.

Il nous est donc permis de conclure que la toxémie alcoolique et l'affection intercurrente se sont entr'aïdées dans l'œuvre de destruction; mais nous aurons fait la part plus grande à l'origine toxémique lorsque nous aurons insisté sur le fait que l'affection intercurrente n'aurait peut-être pas éclaté chez ce même sujet indemne d'intoxication alcoolique; en d'autres termes, que cette affection a été favorisée dans son éclosion par la préexistence de l'état toxémique.

Quant aux cas mentionnant une cirrhose, ils sont au nombre de 4, et nous les avons, eux aussi, énumérés plus haut. Ils sont tous mortels.

Sur nos 41 observations, 4 autres laissent à penser que leur sujet est pourvu d'un foie déficient, soit que le fait ait été constaté à l'examen clinique, soit qu'il ait été établi à l'autopsie; nous l'avons déjà vu plus haut. Ces 4 cas se sont aussi terminés par la mort.

Nous devons donc en conclure qu'une polynévrite avec signes psychiques, qui fait son apparition chez un malade atteint de cirrhose, est à tout coup mortelle.

Poussant même plus loin les choses, et en raison des décès que nous avons enregistrés, à l'occasion de foies

déficients, nous pouvons affirmer que lorsque la maladie de Korsakoff apparaît chez un insuffisant hépatique, c'est-à-dire chez un individu dont le foie ne remplit pas parfaitement son rôle antitoxique, un pronostic très sévère doit être prononcé.

L'état antérieur a donc une influence sur l'évolution de la psychopolynévrite. Un malade verra son pronostic aggravé du fait d'une affection qui aura apparu avant les manifestations de l'intoxication alcoolique. Nous avons une observation (XV) relatant le cas d'un homme tuberculeux chez lequel l'éclosion de la psychopolynévrite a été cause d'une brusque poussée évolutive de ses lésions bacillaires (il n'est d'ailleurs pas mort). Il doit en être évidemment de même pour toutes les maladies: non seulement, en affaiblissant l'organisme, elles facilitent l'apparition des phénomènes psychopolynévritiques, mais elles voient leur évolution propre aggravée par cette apparition.

Il n'y a pas que des cas mortels parmi les observations de maladie de Korsakoff. Sur 41 cas, nous en avons vu 10 qui évoluaient autrement. Consultons notre statistique: sur ces 10 malades, nous en trouvons 4 que l'on peut traiter d'incurables (observations XV, XVII, XX et XXXIX), parce que, au bout de plusieurs mois, leur affection s'est stabilisée à un point tel qu'il est impossible de prévoir un changement à leur état. Les 6 autres sont des cas de guérison (observations I, IX, XI, XXIII, XXXIV, XLI). Mais ici encore, on ne peut pas dire que la guérison soit complète. Il y a toujours des séquelles, presque toujours mentales, qui empêchent de dire: guérison complète. D'ailleurs, ces gué-

risons que nous avons observées, sont-elles définitives ?

Nous avons pu suivre des malades chez eux, après leur sortie de l'hôpital. Nous avons pu avoir des renseignements sur certains autres qui en sont sortis il y a quelques années, théoriquement guéris. Notre enquête nous a montré, pour beaucoup d'entre eux, et ainsi que la lecture des observations l'indique, qu'ils étaient morts, peu après leur retour, d'une rechute plus grave que la première atteinte. Ils avaient repris l'habitude de leurs libations d'antan. Le résultat ne s'était pas fait attendre. Pour 6 d'entre eux, nous n'avons pas pu avoir de renseignements relatifs à leur état de santé, depuis leur sortie de l'hôpital, soit parce qu'ils ont changé d'adresse, soit parce qu'ils sont trop loin. Mais peut-être les verra-t-on réapparaître un jour dans quelque service, à moins que la rechute ne se soit déjà produite, et ne les ait tués.

D'ailleurs, plusieurs des malades qui sont morts à l'hôpital, et dont nous rapportons l'observation, avaient déjà subi une hospitalisation antérieure pour les mêmes symptômes.

Nous avons donc six cas de guérison, incomplète dans la plupart des cas. Ne nous hâtons pas de dire qu'elle est définitive. Korsakoff avait d'ailleurs insisté, en 1891, sur la fréquence des guérisons avec séquelles, et des possibilités de récédive.

Le sexe, l'âge et l'hérédité alcoolique ont-ils une influence sur l'évolution de la psychopolynévrte ? Notre statistique va nous renseigner.

Sur 41 cas, nous avons 13 hommes et 28 femmes;

cela indique simplement la plus grande fréquence de la maladie dans le sexe féminin. Si nous considérons chaque sexe en particulier, nous voyons que sur nos 13 hommes, 9 sont morts alors que 4 seulement survivaient; sur 28 femmes, 22 ont décédé, et 6 ont survécu.

Les proportions sont à peu près les mêmes: de chaque côté, le nombre des survivants est un peu inférieur au tiers du nombre des trépassés. Nous constatons cependant que la mortalité est un peu supérieure chez la femme.

Nous avons fait aussi quelques calculs sur tous les cas que nous rapportons afin de savoir si l'âge avait une influence sur cette évolution. Nous avons calculé l'âge moyen des malades survivants, et celui des décédés; nous avons fait ces calculs pour chaque sexe, séparément. Nous devons avouer que nous nous attendions, bien naïvement, à avoir un résultat nous montrant une fragilité d'autant plus grande que les ans s'ajoutaient les uns aux autres. Et c'est l'inverse qui s'est produit: l'âge moyen des femmes qui ont survécu est de 47 ans, environ; celui des mortes est de 40 ans 1/2. Pour le sexe masculin, l'écart est beaucoup moins sensible, mais cependant superposable à celui constaté pour le sexe féminin: ceux qui sont morts avaient, en moyenne 42 ans 1/2, et ceux qui ont survécu, 44 ans. Si nous considérons, plus simplement, des cas particuliers, nous voyons que l'observation du malade le plus âgé (âgé de 61 ans; observation XLI) indique la guérison comme issue terminale, alors que les deux observations des deux plus jeunes (âgés de

28 ans: observation XXI, et de 29 ans: observation XXV) indiquent la mort.

Ils nous faut en conclure qu'un âge avancé est un facteur tendant à atténuer la gravité de l'évolution de la psychopolynévrite alcoolique, tandis qu'au contraire cette évolution se voit assombrie par la jeunesse relative du sujet.

Il semble donc qu'en vieillissant, la cellule nerveuse fasse acquisition d'une résistance plus grande vis-à-vis de l'alcool; la cellule jeune, au contraire, paraît plus fragile devant ce toxique. Une psychopolynévrite alcoolique sera grave chez un malade jeune; le pronostic sera sévère. Chez un sujet âgé, on pourra penser davantage à une terminaison heureuse, ou à la chronicité.

Comme nous l'avons dit dans notre introduction, nous aurions voulu essayer de démontrer que l'hérédité alcoolique était une des conditions, sinon une des causes de l'apparition des phénomènes psychopolynévritiques. Nous avons exposé alors les raisons pour lesquelles nous n'avons pas pu pousser assez loin notre enquête: observations muettes sur l'éthylisme des parents, réticences des malades à ce sujet... de telle sorte que seules 4 observations (N^{os} III, XIV, XXV et XXXIX) donnent des renseignements indiquant l'alcoolisme du père.

C'est peu, évidemment, pour soutenir une affirmation. Aussi nous garderons-nous de conclure, à la fin de cette thèse, dans ce sens. Nous avons voulu mentionner cette idée que nous avait suggérée M. le Docteur Bourrat, et que nous avons en partie vérifiée pour

des cas morbides relevant de l'alcoolisme, mais autres que la psychopolynévrite. En faisant nos recherches pour cette dernière maladie, et en feuilletant les observations relatives à l'alcoolisme, nous avons vu un assez grand nombre de cas pathologiques relevant de ce toxique, dans lesquels il était fait mention de l'alcoolisme des parents. Le hasard a voulu que ces cas ne soient pas ceux correspondant à des polynévrites. Nous n'en restons pas moins persuadé de l'importance de ce facteur dans l'évolution de la maladie de Korsakoff.

Conclusions

I. — L'évolution de la psychopolynévrite alcoolique est ordinairement fatale dans la proportion moyenne de deux cas mortels, pour un qui ne l'est pas.

II. — Dans les cas mortels, c'est la toxémie alcoolique qu'il faut incriminer comme cause principale; les affections intercurrentes ne sont que des causes favorisantes, aggravées à leur tour dans leur éclosion par la toxémie originelle.

III. — L'étude anatomo-pathologique des lésions cérébrales montre que ces dernières sont de nature dégénérative (résultat d'un processus endotoxique) et non pas inflammatoire, ce qui semble renforcer la théorie de l'origine toxémique.

IV. — Dans les quelques cas non mortels, l'évolution se fait soit vers une guérison lente, soit vers l'incurabilité, par l'installation indéfinie des symptômes. La guérison complète est d'ailleurs bien exceptionnelle, soit que persistent certaines séquelles mentales, soit qu'il se produise des récives dues à une nouvelle intoxication (Korsakoff).

V. — L'évolution chez la femme ne comporte pas un pronostic plus sévère que chez l'homme; malgré la fréquence plus grande des cas de psychopolynévrite alcoolique dans le sexe féminin, d'après notre statistique, la proportion entre les cas mortels et la guérison reste la même que chez l'homme, avec cependant une tendance moins marquée à la mortalité chez ce dernier.

VI. — Lorsqu'un sujet jeune fait une psychopolynévrite alcoolique, il faut conclure à une prédisposition, une fragilité plus grande de la cellule nerveuse, et l'on peut formuler un pronostic extrêmement sévère, *quo ad vitam*. Au contraire, il semble que chez des sujets tardivement intoxiqués, l'évolution soit plus lente et se fasse plus facilement vers la chronicité.

VII. — L'état de santé antérieur intervient dans l'appréciation du pronostic, et l'on peut prévoir en particulier l'issue très rapidement fatale de toute psychopolynévrite alcoolique évoluant chez un cirrhotique.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	LÉPINE.
JEAN LÉPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 9 Octobre 1930.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- AWOOD. — *Journ. of insanity*, juillet 1888.
- BABINSKI. — *In* Charcot, Bouchard et Brissaud. *Traité de Médecine*, Paris 1905, t. X.
- BALL. — *Leçons sur les maladies mentales*. Paris, 1883.
- BALLET (Gilbert). — *Traité de Médecine mentale*.
— *Rapport au Congrès de Marseille*, 1899.
— *Rapport au Congrès de Limogès*, 1901.
- BENON (R.). — *Eléments de Pathologie mentale*. Paris 1922, 1^{re} partie, VI.
— *Alcoolisme cérébral*. Paris 1923, 1^{re} partie, IV.
— *La confusion mentale*. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique de Lucas-Championnière*, n° du 25 mai 1923.
— *Assistance hospitalière spéciale et états mentaux aigus et subaigus*. *Presse Médicale*, 16 décembre 1911.
— *La psychose de Korsakoff*. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*. Paris 1925, XCVI, p. 363-366.
- BERNHARDT. — *Zeit f. kl. Med.*, 1886.
- BOSTROEM (A.). — *Disturbances of metabolism in chronic alcoholism delirium tremens and Korsakoff's psychosis*. *Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol.*, 64 : 369-372. Aug. 27.
- BRIZZARD (Thomas). — *Quelques formes de la névrite périphérique*, 1886.

- CHASLIN. — *Eléments de Séméiologie et de Clinique mentale*. Paris, 1912.
- CHASLIN et PORTOCALIS. — Un cas de syphilis cérébrale avec Syndrome de Korsakoff à forme amnésique pure. *Journal de Psychologie*, juillet-août 1908.
- CLAUDE (H.), BARUK (H.) et LAMACHE (A.). — Sur une variété de confusion mentale simulant le Syndrome de Korsakoff au cours d'une tumeur cérébrale.
- DÉJERINE-KLUMPKE (Mme). — Des polynévrites en général et des atrophies saturnines en particulier.
- DEROUBAIX. — Syndrome de Korsakoff et paralysie générale. *Belgique médicale*, t. X, 1903, p. 832.
- DESNOS, JOFFROY et PINARD. — *Bulletin de l'Acad. de Médec.*, 1889.
- DEVIC et BOUVERET. — La psychose polynévritique. *Province Médicale*, févr. 1892.
- DOUBROVINE. — Cas de trouble mental post-typhoïdique. — *Comptes rendus des séances des neuropathologues et aliénistes de Moscou*, 1890-1891, p. 32-36.
- DUPRÉ. — In Gibert Ballet.
- EICKHORST. — *Virchow's Archiv*, 1888.
- ENRIQUEZ. — *Traité de Médecine*. Paris, 1909.
- FISCHER. — *Archiv. de Psych.*, 1882.
- FÜNFELD (E.). — Zur pathologischen Anatomie des Korsakoffschen Psychose, ein Versuch der Localisation des Prozesses. (*Arch. f. Psychiat. Berlin*, 1925, LXXIV, p. 592-601.
- GERBEAU. — Typhoïde et Psychose de Korsakoff. *Thèse de Paris*, 1909.
- GOBERMANN (A.-L.). — Korsakoff's disease in pregnancy. *Mosk. Med. Journ.*, VII, 1927, n° 2, février, p. 52-57.
- GRAIFFIN (MAC). — Psychoses alcooliques. *Journal for inebriety*, Boston, 1910.
- GREIDENBERG. — Des psychoses par intoxications oxycarbonées. *Annales médico-psychologiques*, 1900, août-juillet.

- GREGOR (A.). — Beiträge zur Kenntniss der Gedächtnisstörung bei der Korsakoffschen Psychose. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Berlin, 1907, Bd XXI.
- HAURY. — Neurocérébrite toxique. *Thèse de Lyon*, 1894.
- HITZENBERGER (K.). — Fall von Korsakoff'scher Psychose. *Wiener Méd., Wochensch.*, LXXVII, 1927, 19 fév., p. 264.
- HOEVEL. — *Neurol. Centralblatt.* Nov. 1892.
- JOFFROY. — *Archiv. de Psychologie*, 1879.
- JOHRENS. — Psychose alcoolique chronique, 1911.
- KICHKINE. — Deux cas de cérébropathica psychica toxæmica à la suite de l'ictère. *Moniteur russe de la psychiatrie et de la neuropathologie*, 1891.
- KLIPPEL. — Insuffisance hépatique dans les maladies mentales. *Arch. gén. de Méd.*, août-sept. 1892.
- De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques. *Ann. Médico-Psych.*, sept.-oct. 1894, p. 262.
- Délires et auto-intoxications. *Revue de Psychiatrie*, sept. 1897.
- KNAPP (Albert). — Die polyneuritischen Psychose. Wiesbaden, 1906.
- KORSAKOFF. — Traité de Psychiatrie.
- De la paralysie alcoolique. *Thèse de Moscou*, 1887.
- Trouble mental dans la paralysie alcoolique et son rapport avec le dérangement de la sphère psychique dans la névrite multiple d'origine non alcoolique. *Moniteur russe de la Psychiatrie et de la Neuropathologie*, 1887, IV.
- Quelques cas de cérébropathie particulière dans la névrite multiple. *Gazette clinique hebdomadaire russe*, 1889, n^{os} 5, 6 et 7.
- Troubles psychiques associés à la névrite multiple. *Revue de Méd. Russe*, 1889, n^o 13.

- Sur une forme de maladie mentale combinée à la névrite multiple dégénérative. *Congrès international de Médecine*, Paris, 1889.
 - Sur une forme des maladies de la mémoire. *Revue philosophique*, 1889, n° 11.
 - Cas de psychose polynévritique avec autopsie. *Revue russe d'articles sur la neuropathologie et la psychiatrie*, Moscou, 1890.
 - Sur une forme spéciale des troubles psychiques combinés à la névrite multiple. Psychose polynévritique et cérébropathie toxémique. *Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, XLVI, 1891, et *Arch. f. Psychiatrie*, XXX, 1890-1891, in *Arch. de Neurologie*, 1890, II.
- KOSTER (H.). — Zur Ätiologie des Korsakowschen Symptoms-Komplexes. *Acta. Méd. Scand.*, LXV, 1927, p. 399-406.
- LAIGNEL-LAVASTINE, André BARBÉ et DELMAS. — La pratique psychiatrique. Baillière, 1919.
- LASKER (W.). — Périarticular ossification in case of alcoholic polyneuritis and Korsakoff's psychosys. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 37: 830-835 Juni 28.
- LEYDEN. — *Zeit. f. Klin. Méd.*, 1880.
- LILIENFELD. — *Berl. klin. Woch.*, 1885.
- LÖWENFELD. — *Arch. f. Psychiat.*, 1884.
- MERKLEN, MINVIELLE, HIRCHBERG, MASSARY, CLAUDE LEGENDRE et TOULOUSE. — *Bull. et Mém. de la Société Méd. des hôpitaux de Paris*. Séance du 2 nov. 1923.
- MEYER (E.) et RAECKE (I.). — Zur Lehre von Korsakoffschen Symptomen. Komplex. *Arch. f. Psychiatrie*. Bd. 37, S. 1, 1903.
- MÆLI. — *Charité Annales*, 1884.
- MOURREYRE (A.). — Des manifestations nerveuses de la scarlatine. *Thèse de Paris*, 1899.
- MULLER, VIERORDT. — *Arch. de Psych.*, 1882.

- OLIVIER (Thomas). — *The Lancet*, juin 1892.
- PRODHON (E.). — Des troubles intellectuels par l'intoxication par le sulfure de carbone. *Thèse de Paris*, 1897.
- RAPHAEL (T.) et DIÉTERLÉ (R. R.). — Korsakoff syndrome in association with epidemic encéphalitis (*Werthin. Ann.*, vol. 1927, pp. 647-649).
- RAYMOND. — Leçons de la Salpêtrière, t. III, les polynévrites.
- READ STANFORD. — L'alcoolisme et les psychoses alcooliques à la lumière de la psychanalyse. (*Journal of mental sciences*, 1920).
- REMACK. — *Neurolog. Centralblatt*, 1886.
- RÉGIS. — Précis de Psychiatrie. Doin, 1923.
- ROEMBELD. — Ueber den Korsakov's schen Symptomen Komplex bei Hirnlues. *Arch. f. Psychiat.* Bd XLI, 1906.
- ROQUES DE FURSAC. — *Manuel de Psychiatrie*. F. Alcan, Paris 1923.
- ROSS (J.). — *Journ. of ment. Sciences*, avril 1890.
- SCHULTZ. — *Neurolog. Centralblatt*, 1885.
- SERGEANT. — Traité de Médecine. Psychiatrie: II. Paris, 1922.
- SOUKHANOFF et ORLOFF. — Contribution à l'étude de la Psychose polynévritique. *Comptes rendus à la Société des neuropathologistes et des aliénistes de Moscou*. Séance du 18 déc. 1898.
- SOUKHANOFF et TCHELZOFF. — Un cas de psychose polynévritique à la suite d'un anthrax, dans le cours d'une psychose mélancolique. *Annales médico-psychologiques*, 1902, n° 3.
- STEINTHAL (E.). — Ein eigenartiger Fall Korsakowscher Psychose (*Zeits f. d. Ges. Neurol. u. Psych.*, Berlin 1921 *origin.* LXVII, pp. 287-310).
- STEWART GRAINGER. — *Edimburg Medical Journal*, 1881.

- STRANSKY ERWIN. — Zur Lehre von Korsakoffschen Symptomen Komplex. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, Bd: 26, 1905.
- STRÜMPPELL. — *Arch. de Psych.*, 1882.
- TILING. — *Allgemein Zeitsch. f. Psych.*, 1890.
- TRENEL (M.). — Syndrome de Korsakoff frustre consécutif à une hémorragie grave par fibrôme utérin chez une malade à réactions humorales positives. *Arch. Neurol.*, t. I, vol. II, mars 1928, p. 121.
- VAINDRACH. — Psychosia polynévritica. S. cérébropathia psychica toxæmica. *Revue Russe du Médecin*, 1889, n° 16.
- VAN DER HORST (L.). — Psychology of Korsakoff's syndrome. *Psych. en. Neurol.* Bd 32: 217-235, May-Aug. 28.
- VAN EEDEN (J.-H.). — Paget's disease of cranium with frontal lobe symptoms and Korsakoff's symptom complex; case. *Jahrb. für Psychiatrie, u. Neurol*, 46, 53, 65, juin 28.
- WEILL-HALLÉ (B.) et LAYANT (F.). — Polynévrite et Syndrome de Korsakoff au cours de la gestation. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, LI, 1927, 17 février, pp. 145-148).
- WITKOWSKI. — *Arch. f. Psych.*, 1887.

TABLE DES MATIÈRES

DÉFINITIONS ET INTRODUCTION	9
HISTORIQUE.	17
<i>Chapitre II.</i> — Etiologie et pathogénie	21
<i>Chapitre III.</i> — Anatomie pathologique	25
<i>Chapitre IV.</i> — Symptomatologie	31
<i>Chapitre V.</i> — Observations	45
<i>Chapitre VI.</i> — Evolution	75
CONCLUSION. . .	85
BIBLIOGRAPHIE. . .	87



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON ,

LYON



